Bill Bryson

CORPUL

Ghid pentru cei care îl locuiesc



POLIROM

Bill Bryson

CORPUL

Ghid pentru cei care îl locuiesc

Traducere de Andreea Rosemarie Lutic

POLIROM
2021



Bill Bryson, *The Body. A Guide for Occupants*

www.polirom.ro
Editura POLIROM
Iaşi, B-dul Carol I nr. 4; P.O. BOX 266, 700506
Bucureşti, Splaiul Unirii nr. 6, bl. B3A, sc. 1, et. 1;
sector 4, 040031, O.P. 53

ISBN ePub: 978-973-46-8768-8
ISBN PDF: 978-973-46-8769-5
ISBN print: 978-973-46-8299-7

Coperta: Carmen Parii
Ilustraţii de Neil Gower
Pe copertă: © ngupakarti/Depositphotos.com

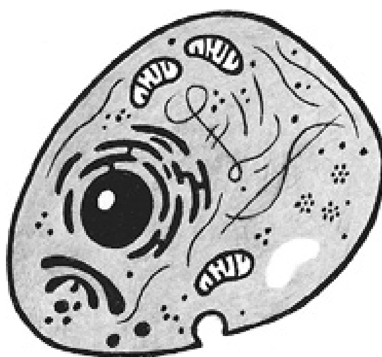

LIBRIS
We know
books

BILL BRYSON, născut în SUA, a lucrat ca jurnalist și a fost rector al Universității Durham din Marea Britanie. La Editura Polirom, de același autor au mai apărut *Acasă. O istorie a vieții private* (2012, 2017), *De cealaltă parte a lumii. Călătorind prin Australia* (2014), *O plimbare în pădure. Redescoperind America pe cărările Munților Apalași* (2015), *Călătorii prin Europa* (2015), *Despre toate, pe scurt. De la Big Bang la ADN* (2015), *1927. O vară care a schimbat lumea* (2016), *Însemnări de pe o insulă mică. O călătorie prin Marea Britanie* (2017), *Drumul către Little Dribbling. Noi însemnări de pe o insulă mică* (2018), *Însemnări dintr-o țară mare. Visul american văzut de aproape* (2018) și *Continentul uitat. America micilor orașe* (2019).

Lui Lottie.
Bun venit și ție.

1

Cum să construiești o ființă umană



„Ca un zeu!”

William Shakespeare, *Hamlet*, actul 2, scena 2

Cu mult timp în urmă, cînd eram elev de gimnaziu în America, un profesor de biologie ne-a spus că toate substanțele din care este alcătuit corpul uman pot fi cumpărate de la un magazin de bricolaj cu cinci dolari sau ceva de genul acesta. Nu-mi amintesc suma exactă. E posibil să fi fost 2,97 sau 13,50 dolari, dar cu siguranță erau foarte puțini bani, chiar și pentru anii 1960. Îmi amintesc cît de mult m-a surprins ideea că poți fabrica, practic pe gratis, o creatură stîngace și plină de coșuri, ca mine.

A fost o lecție de smerenie care m-a impresionat atît de mult, încît îmi aduc aminte de ea și în ziua de azi. Dar se pune întrebarea: este adevărat? Oare chiar atît de puțin valorăm?

Numeroși experți (a se înțelege prin asta „studenți la științele naturii care nu au întîlnire vineri seara”) au încercat, mai mult de amuzament, să calculeze cît ar costa materialele necesare pentru a construi o ființă umană. Poate cea mai respectabilă și mai amplă încercare de acest gen din ultimii ani a fost cea întreprinsă de Societatea Regală de Chimie (SRC), care, în cadrul Festivalului de Științe de la Cambridge din 2013, a calculat cît ar costa să adune toate elementele necesare pentru a-l construi pe actorul Benedict Cumberbatch. (Cumberbatch a fost oaspetele de onoare al festivalului în acel an, avînd avantajul de a fi o persoană cu greutate și înălțime medii.)

Conform calculelor SRC, pentru a construi o ființă umană sînt necesare 59 de elemente[1]. Șase dintre acestea – carbon, oxigen, hidrogen, azot, calciu și fosfor – alcătuiesc 99,1% din corpul unui om, dar la majoritatea celorlalte elemente probabil că nu v-ați aștepta. Cine ar fi crezut că am fi incompleți fără molibden sau fără niște vanadiu, mangan, staniu și cupru? Trebuie să precizăm că unele dintre aceste elemente sînt necesare doar în cantități extrem de modeste, măsurabile în părți per milion sau chiar per miliard. De exemplu, avem nevoie de doar 20 de atomi de cobalt și 30 de atomi de crom la fiecare 999.999.999,5 atomi din orice alt element[2].

Principala componentă a unei ființe umane, care ocupă 61% din spațiul disponibil, este oxigenul. Poate părea puțin șocant că sîntem alcătuiți, în proporție de aproape două

treimi, dintr-un gaz inodor. Motivul pentru care nu sîntem ușori și elastici precum un balon este că o bună parte din oxigen este combinat cu hidrogenul (ce reprezintă 10% din noi), formînd apa – care este surprinzător de grea, după cum știți dacă ați încercat vreodată să mutați o piscină gonflabilă pentru copii sau pur și simplu să purtați haine ude. Ce ironic, nu-i așa, că două dintre cele mai ușoare lucruri din natură, oxigenul și hidrogenul, formează împreună unul dintre lucrurile cele mai grele… De asemenea, oxigenul și hidrogenul sînt două dintre cele mai ieftine elemente care ne alcătuiesc. Tot oxigenul din corpul nostru nu valorează mai mult de 8,9 lire sterline, iar hidrogenul, puțin mai mult de 16 lire sterline (presupunînd că avem aproximativ înălțimea și greutatea lui Benedict Cumberbatch). Azotul (ce reprezintă 2,6% din corpul nostru) este și mai ieftin, ajungînd la numai 27 de penny. Dar, în continuare, vom trece la sume destul de mari.

Aveți nevoie de circa 15 kilograme de carbon, care costă 44.300 de lire sterline, conform Societății Regale de Chimie. (În cazul tuturor elementelor, s-au folosit doar formele cele mai pure. SRC n-ar fabrica un om din materie primă ieftină.) Calciul, fosforul și potasiul, deși necesare în cantități mult mai mici, v-ar costa încă 47.000 de lire sterline. Restul elementelor sînt și mai costisitoare per unitate de volum, dar, din fericire, se folosesc doar în cantități microscopice. Un gram de toriu costă aproape 2.000 de lire sterline, însă constituie doar 0,0000001% din corpul nostru, așa că puteți cumpăra cantitatea necesară cu 21 de penny. Puteți achiziționa tot staniul de care aveți nevoie cu 4 penny, iar zirconiul și niobiul vă vor costa doar cîte 2 penny fiecare. Iar din cîte se pare, acel 0,000000007% din corpul nostru reprezentat de samariu poate

fi obținut gratis. Conform calculelor SRC, costă 0,00 lire sterline.

Dintre cele 59 de elemente care intră în alcătuirea corpului nostru, 24 sînt denumite în mod tradițional „elemente esențiale”, întrucît nu putem trăi fără ele. Celelalte variază destul de mult. Unele sînt cu siguranță benefice, altele ar putea fi benefice, dar încă nu știm în ce mod, altele nu sînt nici dăunătoare, nici benefice, dar sînt prezente în viața noastră, iar cîteva sînt de-a dreptul nocive. Cadmiul, de exemplu, se află pe locul 23, alcătuind 0,1% din corp, dar este extrem de toxic. Prezența lui nu se explică prin faptul că am avea nevoie de el – pur și simplu din sol ajunge în plante, iar apoi în corpul nostru, cînd consumăm plantele respective. Dacă trăiți în America de Nord, probabil că ingerați circa 80 de micrograme de cadmiu pe zi, din care nici o părticică nu vă face bine defel.

La nivelul elementelor se petrec surprinzător de multe lucruri pe care încă nu le înțelegem prea bine. Aproape orice celulă din corpul uman conține cel puțin un milion de atomi de seleniu, însă pînă de curînd nimeni nu știa ce rol au aceștia. Acum știm că seleniul contribuie la producerea a două enzime vitale, a căror deficiență a fost asociată cu hipertensiunea, artrita, anemia, unele forme de cancer și, posibil, reducerea numărului de spermatozoizi[3]. Prin urmare, în mod sigur este o idee bună să ingerați puțin seleniu (se găsește îndeosebi în nuci, pîine integrală și pește), dar un aport exagerat din acest element vă poate afecta ficatul în mod iremediabil[4]. La fel ca în atîtea alte privințe, este o chestiune delicată să găsești echilibrul potrivit.

Conform SRC, producerea unei noi ființe umane, folosindu-l pe amabilul Benedict Cumberbatch drept șablon, ar costa

nici mai mult, nici mai puțin decît 96.546,79 lire sterline. La care se adaugă, firește, manopera și TVA-ul. Probabil că puteți face rost de un Benedict Cumberbatch la o sumă cu mult sub 200.000 de lire sterline – ceea ce nu e chiar o avere, ținînd cont de toate aspectele menționate, dar cu siguranță depășește cu mult cei cîțiva dolari despre care vorbea profesorul meu din gimnaziu. Acestea fiind spuse, în 2012, emisiunea științifică *Nova* difuzată de rețeaua de televiziune PBS din America a realizat o analiză similară, într-un episod intitulat „În căutarea elementelor”, ajungînd la concluzia că totalitatea componentelor fundamentale din corpul uman valorează 168 de dolari[5]. Acest lucru ilustrează un aspect care va ieși la lumină pe parcursul acestei cărți, și anume că detaliile privind corpul uman sînt adesea surprinzător de incerte.

Dar, bineînțeles, asta nu prea contează. Oricît ați plăti sau cu oricîtă atenție ați asambla materialele, nu veți reuși să creați o ființă umană. Chiar dacă i-ați aduna la un loc pe cei mai inteligenți oameni în viață sau care au trăit vreodată și le-ați pune la dispoziție întreaga cunoaștere umană, aceștia n-ar reuși să producă nici măcar o singură celulă vie, cu atît mai puțin o replică a lui Benedict Cumberbatch.

Fără îndoială, cel mai uimitor lucru în ceea ce ne privește este că sîntem doar o colecție de componente inerte, care se găsesc și într-un maldăr de gunoi. Am mai afirmat și în altă carte, însă cred că merită să repet lucrul ăsta: singurul aspect deosebit al elementelor din care sîntem făcuți este că sîntem făcuți din ele. Acesta este miracolul vieții.

Ne ducem existența în interiorul acestei mase calde și gelatinoase, însă rareori ne punem întrebări despre ea. Cîți

dintre noi știu măcar aproximativ unde se află sau ce face splina? Sau care este diferența dintre tendoane și ligamente? Sau ce rol joacă ganglionii limfatici? De cîte ori pe zi clipim în mod obișnuit? De 500 de ori? De 1.000 de ori? Firește, habar n-avem. Ei bine, clipim de 14.000 de ori pe zi – ceea ce înseamnă că, în stare de veghe, avem ochii închiși timp de 23 de minute pe zi[6]. Însă nu e nevoie să ne batem capul cu asta, fiindcă, în fiecare secundă din fiecare zi, corpul nostru realizează un număr literalmente necuantificabil de operațiuni – un cvadrilion, un cvintilion, un nonilion, un vigintilion (da, acestea chiar sînt unități de măsură); în orice caz, un număr cu mult mai mare decît vă puteți imagina – fără să ne solicite nici măcar o clipă de atenție.

În secunda care a trecut de cînd ați început să citiți această frază, corpul dumneavoastră a produs un milion de globule roșii. Acestea vi se deplasează deja cu viteză prin vene, menținîndu-vă în viață. Fiecare dintre aceste globule roșii circulă prin corp de circa 150.000 de ori, transportînd în mod repetat oxigen către celule, după care, ofilită și inutilizabilă, se prezintă în fața altor celule pentru a fi distrusă în liniște, spre binele dumneavoastră.

Corpul nostru este alcătuit din șapte miliarde de miliarde de miliarde de atomi (7.000.000.000.000.000.000.000.000.000, adică șapte octilioane). Nimeni nu cunoaște motivul pentru care cele șapte miliarde de miliarde de miliarde de atomi își doresc cu atîta ardoare să facă parte din ființa noastră. La urma urmei, sînt niște particule fără minte, care nu sînt legate prin nici un gînd sau concept. Cu toate acestea, pe toată durata existenței noastre, ele alcătuiesc nenumăratele sisteme și structuri necesare pentru a ne menține în funcțiune, pentru a

ne da o formă și pentru a ne permite să savurăm plăcerea rară și deosebită pe care o numim viață.

Este o sarcină mult mai grea decît vă imaginați. Un corp uman dezasamblat este de-a dreptul enorm. Dacă i-am întinde, plămînii ar putea acoperi un teren de tenis, iar căile respiratorii din interiorul lor ar acoperi distanța de la Londra la Moscova. Lungimea tuturor vaselor noastre sangvine poate încercui Pămîntul de două ori și jumătate[7]. Iar partea cea mai remarcabilă este ADN-ul. Avem cîte un metru de ADN în fiecare celulă și atîtea celule, încît dacă am depăna tot ADN-ul din corpul nostru sub forma unui fir subțire, acesta ar avea peste 16 miliarde de kilometri, ajungînd pînă dincolo de Pluto[8]. Vă dați seama? Avem în noi destul material pentru a trece dincolo de granițele sistemului nostru solar. Sîntem cu adevărat niște ființe cosmice.

Însă atomii care intră în componența noastră sînt doar niște elemente de construcție, și nu viața în sine. Nu e ușor de spus unde începe viața, de fapt. Unitatea de bază a vieții este celula – un lucru cu care toată lumea este de acord. Celula e plină de elemente foarte active – ribozomi și proteine, ADN, ARN, mitocondrii și multe alte enigme microscopice –, dar nici unul dintre ele nu este viu. Celula în sine este doar un compartiment, un fel de cămăruță, un container care le cuprinde, și nu e mai vie decît orice altă cameră. Dar, într-un fel sau altul, prin combinarea tuturor acestor lucruri ia naștere viața. Asta este partea pe care nu o putem explica din punct de vedere științific. Și, într-un fel, sper să nici nu reușim vreodată.

Poate că lucrul cel mai remarcabil este că nici un element nu le controlează pe celelalte. Fiecare componentă a celulei

răspunde la semnalele transmise de celelalte componente și toate se ciocnesc unele de altele precum niște mașinuțe electrice într-un parc de distracții; dar, într-un fel sau altul, aceste mișcări aleatorii au drept rezultat o serie de acțiuni line, coordonate, nu doar în interiorul celulei, ci în întregul corp, ca urmare a comunicării dintre celulele din diferitele părți ale universului nostru personal.

Inima celulei este nucleul. El conține ADN-ul acesteia – un metru de ADN, după cum am menționat deja, înghesuit într-un spațiu pe care l-am putea numi infinitezimal. Motivul pentru care în nucleul celulei încape o cantitate atît de mare de ADN este că lanțurile de ADN sînt extraordinar de subțiri. Am avea nevoie de 20 de miliarde de lanțuri de ADN puse unul lîngă altul pentru a obține echivalentul celui mai subțire fir de păr uman[9]. Fiecare celulă din corp (mai exact, fiecare celulă cu un nucleu) conține două exemplare ale ADN-ului. Așa se explică de ce avem suficient ADN pentru a ajunge pînă la Pluto sau mai departe.

ADN-ul are un singur scop – să se multiplice. ADN-ul nostru este doar un manual de instrucțiuni pentru a crea corpul uman. O moleculă de ADN, după cum probabil vă amintiți din emisiunile de la televizor sau chiar de la orele de biologie, este alcătuită din două lanțuri, conectate prin trepte, alcătuind celebra scară răsucită în spirală numită elice dublă. ADN-ul este împărțit în segmente numite cromozomi și în unități individuale mai scurte numite gene. Totalitatea genelor reprezintă genomul.

ADN-ul este extrem de stabil. Poate dura zeci de mii de ani. Datorită lui, antropologii din ziua de azi au ocazia să reconstituie trecutul foarte îndepărtat. Probabil că peste o mie

de ani nici una dintre posesiunile dumneavoastră nu va mai exista – nici o scrisoare, nici o bijuterie sau vreun obiect de familie valoros –, dar e aproape sigur că ADN-ul dumneavoastră va mai exista pe undeva și va putea fi recuperat, dacă își va da cineva osteneala să-l caute. Informațiile din ADN sînt transmise mai departe cu o fidelitate extraordinară. Rata erorilor este de circa una la un miliard de litere copiate. Asta înseamnă cam trei erori, sau mutații, la o diviziune celulară. Corpul poate ignora majoritatea acestor erori, însă ocazional ele pot avea efecte de durată. Asta înseamnă evoluție.

Toate componentele genomului au un singur scop – să asigure continuitatea existenței noastre. Ideea că genele care există în celulele noastre sînt extraordinar de vechi și, posibil (cel puțin pînă acum), eterne este o adevărată lecție de modestie. Noi vom muri, vom dispărea, dar genele noastre vor persista atîta vreme cît noi și descendenții noștri vom continua să avem urmași. Și este de-a dreptul fascinant că linia noastră genetică nu a fost întreruptă niciodată în cele trei miliarde de ani de la începutul vieții pe Pămînt. Pentru ca noi să ne aflăm acum aici a fost necesar ca fiecare dintre strămoșii noștri să-și transmită materialul genetic unei noi generații, înainte de a se stinge sau de a fi oprit, într-un fel sau altul, de la procesul procreativ. Un adevărat lanț al succesului!

Mai exact, genele furnizează instrucțiuni pentru construirea proteinelor. Majoritatea lucrurilor utile din corp sînt proteine. Unele dintre ele accelerează reacțiile chimice și sînt cunoscute sub numele de enzime. Altele transmit mesaje chimice și sînt numite hormoni. Iar altele atacă agenții patogeni și se numesc anticorpi. Cea mai mare proteină din

corpul uman se numește titină și controlează elasticitatea mușchilor. Denumirea ei chimică are 189.819 litere, adică ar fi cel mai lung cuvînt în orice limbă, însă în dicționare nu figurează denumiri chimice[10]. Nimeni nu știe cîte tipuri de proteine avem, dar estimările variază între cîteva sute de mii și un milion sau chiar mai multe[11].

Paradoxul geneticii este că sîntem cu toții foarte diferiți și totuși practic identici din punct de vedere genetic. 99,9% din ADN este identic la toți oamenii, însă nu există doi oameni la fel[12]. ADN-ul meu și ADN-ul dumneavoastră se deosebesc în trei-patru milioane de locuri, ceea ce constituie doar un mic procent din total, dar suficient pentru a da naștere la o sumedenie de diferențe[13]. De asemenea, avem circa 100 de mutații personale – serii de instrucțiuni genetice care nu prea corespund cu nici una dintre genele transmise de părinți, aparținîndu-ne doar nouă[14].

Încă este un mister modul în care funcționează în detaliu toate acestea. Doar 2% din genomul uman codifică proteine, ceea ce înseamnă că doar 2% din acesta are un rol practic demonstrabil și fără echivoc. Nu prea se știe ce face restul. Din cîte se pare, o mare parte din el nu are nici un scop, precum pistruii de pe piele. Unele părți ale sale n-au nici un sens. O anumită secvență scurtă, numită element Alu, se repetă de peste un milion de ori în genomul nostru, inclusiv în mijlocul unor gene importante care codifică proteine[15]. Din cîte se pare, nu folosește la nimic, deși constituie 10% din materialul nostru genetic. Partea misterioasă era numită într-o vreme *junk ADN* („ADN deșeu”), dar în prezent poartă numele mai elegant de ADN obscur, ceea ce înseamnă că nu știm ce face

sau din ce motiv există. O parte din el contribuie la reglarea genelor, dar restul rămîne să fie descifrat.

Corpul este asemuit adesea cu o mașină, însă el reprezintă mult mai mult decît atît. Funcționează 24 de ore pe zi timp de decenii, în general fără să aibă nevoie de servicii regulate de întreținere sau de piese de rezervă, merge cu apă și cu cîțiva compuși organici, este moale și destul de drăgălaș, este mobil și flexibil, se reproduce cu entuziasm, face glume, simte afecțiune, apreciază un apus de soare frumos și o adiere de vînt răcoroasă. Cîte mașini sînt capabile de așa ceva? Nu e nici o îndoială: sîntem un adevărat miracol. Dar la fel este și un vierme.

Și cum sărbătorim noi minunea existenței noastre? Cei mai mulți facem foarte puțină mișcare și ne ghiftuim cu mîncare. Gîndiți-vă la toate mizeriile pe care le înfulecăm și la cît timp din viață petrecem într-o stare aproape vegetativă, în fața unui ecran strălucitor. Cu toate acestea, în mod miraculos, corpul nostru are grijă de noi, extrage nutrienți din diversele alimente pe care le ingerăm și, într-un fel sau altul, ne menține în formă, în general la un nivel satisfăcător, timp de decenii. Sinuciderea prin stilul nostru de viață durează foarte mult.

Corpul ne menține în formă și vii, chiar dacă nu prea facem nimic așa cum trebuie. Cei mai mulți dintre noi confirmă acest fapt. Cinci fumători din șase nu se îmbolnăvesc de cancer pulmonar[16]. Majoritatea celor predispuși la infarct nu fac infarct. Conform estimărilor, în fiecare zi, între una și cinci dintre celulele noastre devin canceroase, iar sistemul nostru imunitar le capturează și le ucide[17]. Gîndiți-vă la asta. De cîteva zeci de ori pe săptămînă, de peste 1.000 de ori pe an,

vă îmbolnăviți de cea mai temută maladie a epocii noastre, iar corpul vă salvează de fiecare dată. Firește, uneori, cancerul se transformă în ceva mai serios și e posibil să vă ucidă; dar, în general, este un fenomen rar: majoritatea celulelor din corp se reproduc fără greș de miliarde și miliarde de ori. Chiar dacă este o cauză frecventă de deces, cancerul nu constituie un eveniment frecvent.

Corpul uman este un univers format din 37,2 trilioane de celule[*] care, în cea mai mare parte a timpului, funcționează într-o armonie mai mult sau mai puțin perfectă[18]. De obicei, singurele lucruri care ne trădează imperfecțiunea sînt o durere, o indigestie, o vînătaie sau un coș. Există mii de lucruri care ne pot ucide – de fapt, puțin peste 8.000, conform *Clasificării statistice internaționale a bolilor și a problemelor de sănătate înrudite*, realizată de Organizația Mondială a Sănătății – și scăpăm de toate, cu excepția unuia[19]. Pentru cei mai mulți dintre noi, este o afacere bună.

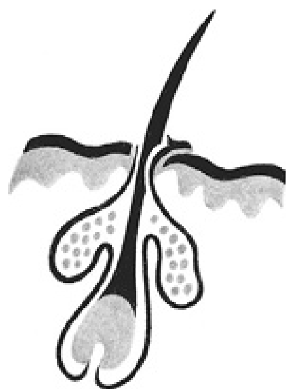
Desigur, sîntem departe de a fi perfecți. Avem molari incluși pentru că maxilarele noastre sînt prea înguste pentru a cuprinde toți dinții cu care am fost înzestrați, iar pelvisul femeii este prea mic pentru a naște copii fără dureri cumplite. Sîntem predispuși la dureri de spate. Avem organe care, în general, nu se pot reface de la sine. Dacă inima unui pește-zebră suferă o leziune, se formează un țesut nou. Dacă inima noastră este lezată, asta e – ghinion. Aproape toate animalele produc singure vitamina C, dar noi nu sîntem capabili de asta. În mod inexplicabil, corpul uman parcurge toate etapele procesului, mai puțin pe ultima – producerea unei singure enzime[20].

Miracolul vieții umane nu constă în faptul că avem o serie de lipsuri, ci că nu sîntem doborîți de ele. Nu uitați că genele dumneavoastră provin de la strămoși dintre care majoritatea nici nu erau reprezentanți ai speciei umane. Unii dintre ei erau pești. Mulți alții erau micuți, blănoși și trăiau în vizuini. Acestea sînt ființele de la care ați moștenit planul corpului dumneavoastră. Sînteți produsul a trei miliarde de ani de schimbări evolutive. Tuturor ne-ar fi mult mai bine dacă am putea s-o luăm de la zero și să ne clădim un corp pe măsura nevoilor noastre particulare de *Homo sapiens* – să mergem în două picioare fără să ne distrugem genunchii și spatele, să înghițim fără riscul de a ne îneca, să naștem copii ca și cum i-am scoate de la un automat. Dar n-am fost construiți în acest fel. Ne-am început călătoria prin istorie sub forma unor organisme unicelulare care pluteau în apele calde și puțin adînci ale mărilor. De atunci, parcursul nostru a fost doar o serie lungă și interesantă de întîmplări neprevăzute; dar, în felul ei, a fost o călătorie magnifică, după cum sper că vă vor lămuri paginile următoare.

* Desigur, acest număr constituie doar o estimare bazată pe informațiile disponibile. Celulele umane sînt de diverse tipuri, mărimi și densități, fiind practic nenumărabile. Cifra de 37,2 trilioane a fost avansată în 2013 de echipa de cercetători europeni condusă de Eva Bianconi, de la Universitatea din Bologna, și a fost publicată în *Annals of Human Biology*.

2

Exteriorul: pielea și părul



„Frumusețea există numai la suprafața pielii, dar urîțenia ajunge pînă la oase.”

Dorothy Parker[*]

I

În mod surprinzător, pielea este cel mai mare organ al nostru și, posibil, cel mai versatil. Menține organele în interior și ne ferește de lucrurile nedorite din exterior. Ne apără de lovituri. Este sursa simțului tactil, ne oferă plăcere, căldură, durere și aproape tot ce ne face să fim vii. Produce melanină

ca să ne apere de razele soarelui. Se reface atunci cînd o maltratăm. Are un rol important în frumusețea unui chip. Are grijă de noi.

Denumirea oficială a pielii este organ cutanat. Are o suprafață de aproximativ doi metri pătrați și cîntărește între 4,5 și 6,8 kilograme, deși, firește, asta depinde în mare măsură de înălțime și de talia și corpolența individului. Are grosimea cea mai mică la pleoape (doar 0,025 milimetri), iar cea mai mare, la călcîie și în podul palmelor. Spre deosebire de inimă sau de rinichi, pielea nu dă greș niciodată. „Cusăturile noastre nu se destramă; nu apar rupturi în mod spontan”, spune Nina Jablonski, profesoară de antropologie la Penn State University, specialistă în tot felul de chestii legate de piele[1].

Pielea constă dintr-un strat interior numit dermă și un strat exterior numit epidermă. Suprafața exterioară a epidermei, stratul cornos, este alcătuită în întregime din celule moarte. Este de-a dreptul frapant că tot ceea ce ne face frumoși este lipsit de viață. În punctul de contact dintre corp și aer sîntem niște cadavre. Celulele cutanate exterioare sînt înlocuite în fiecare lună. „Năpîrlim” din abundență, aproape fără să ne pese: dăm jos circa 25.000 de „solzi” pe minut sau peste un milion pe oră[2]. Dacă ne trecem degetul pe un raft plin de praf, practic trasăm o potecă prin fragmente din fosta noastră persoană. Ne transformăm în praf, fără zarvă și fără remușcări.

„Solzii” de piele poartă numele de scuame. Fiecare dintre noi lasă în urma sa circa o jumătate de kilogram de praf pe an[3]. Dacă ardeți conținutul unui sac de aspirator, veți simți cu precădere acel miros de pîrlit pe care-l asociem cu părul ars.

Motivul este că pielea și părul sînt alcătuite, în mare măsură, din aceeași substanță: cheratina.

Sub epidermă se află derma, un strat mai bogat care conține toate sistemele active ale pielii – vasele sangvine și limfatice, fibrele nervoase, rădăcinile foliculilor de păr, rezervoarele glandulare de transpirație și sebum. Dedesubtul acestora se află un strat subcutanat, unde este depozitată grăsimea. Deși din punct de vedere tehnic nu face parte din organul cutanat, acesta constituie o parte importantă a corpului, întrucît stochează energie, asigură izolarea termică și prinde pielea de corpul de dedesubt.

Nimeni nu știe exact cîte orificii conține pielea, dar cu siguranță sîntem bine perforați. Conform majorității estimărilor, avem între două și cinci milioane de foliculi piloși și cam de două ori mai multe glande sudoripare. Foliculii joacă un dublu rol: produc fire de păr și secretă sebum (din glandele sebacee), care se combină cu transpirația, formînd un strat uleios la suprafața pielii. Acest lucru contribuie la menținerea supleții pielii și îi permite să fie o gazdă inospitalieră pentru numeroase organisme străine. Uneori, porii se înfundă cu mici dopuri de piele moartă și sebum uscat, rezultînd așa-numitele puncte negre. Dacă foliculul se infectează și se inflamează, apare spaima adolescenților – un coș. Coșurile îi afectează pe tineri pur și simplu fiindcă glandele sebacee ale acestora – precum toate glandele lor – sînt extrem de active. Cînd problema devine cronică, rezultatul este acneea, un cuvînt cu origine extrem de incertă[4]. Pare să aibă legătură cu termenul grec *acme*, care denotă o realizare măreață, admirabilă – ceea ce în nici un caz nu seamănă cu o față plină de coșuri. Nu e clar de unde vine

legătura dintre cele două cuvinte. Termenul a apărut pentru prima dată în limba engleză în 1743, într-un dicționar medical britanic.

De asemenea, derma conține o varietate de receptori care, literalmente, ne mențin în contact cu lumea. Dacă o adiere de vînt ne mîngîie obrazul, corpusculii[**] noștri Meisnner ne informează cu privire la acest lucru. Cînd punem mîna pe o farfurie fierbinte, corpusculii Ruffini încep să zbiere. Celulele Merkel sînt asociate cu presiunea constantă, iar corpusculii Pacinian, cu vibrațiile.

Corpusculii Meissner sînt preferații tuturor. Ei detectează atingerile ușoare și sînt prezenți din abundență în zonele noastre erogene și în alte părți extrem de sensibile: vîrfurile degetelor, buzele, limba, clitorisul, penisul și așa mai departe[5]. Numele lor vine de la anatomistul german Georg Meissner, despre care se crede că i-ar fi descoperit în 1852, deși colegul său Rudolf Wagner susținea că de fapt el a fost cel care i-a descoperit. Cei doi s-au certat în legătură cu această chestiune, ceea ce dovedește că nu există detaliu științific care să fie prea prea neînsemnat pentru a stîrni animozități.

Toți acești receptori sînt reglați cu mare precizie pentru a ne permite să simțim lumea înconjurătoare. Un corpuscul Pacinian poate detecta o mișcare de doar 0,00001 milimetri, ceea ce practic nici nu înseamnă mișcare. În plus, nu e nevoie ca acești corpusculi să intre în contact cu materialul ale cărui mișcări le interpretează. După cum spune David J. Linden în *Atingerea*, cînd băgăm o sabie în pietriș sau în nisip, putem simți diferența dintre cele două, chiar dacă atingem doar sabia, nu și materialul respectiv[6]. În mod curios, nu avem receptori ai umidității. Avem doar senzori de temperatură –

motiv pentru care, dacă ne așezăm pe o suprafață umedă, nu e clar dacă este într-adevăr umedă sau e doar rece[7].

Femeile au o sensibilitate tactilă a degetelor mult mai accentuată decît bărbații, dar asta numai fiindcă au mîini mai mici și, prin urmare, o rețea mai densă de receptori[8]. Un lucru interesant în ceea ce privește atingerea: creierul nu ne spune doar *cum* se simte ceva, ci și *cum ar trebui* să se simtă. De aceea, mîngîierea unui iubit ne oferă o senzație extraordinară, dar aceeași atingere din partea unui străin ni se pare oribilă. Acesta este și motivul pentru care nu ne putem gîdila singuri.

Unul dintre cele mai memorabile evenimente neașteptate cu care m-am confruntat în timp ce scriam această carte a avut loc într-o sală de disecție de la Facultatea de Medicină a Universității din Nottingham, cînd un profesor și chirurg pe nume Ben Ollivere (despre care vă voi povesti mai multe la momentul potrivit) a făcut o incizie și a desprins cu delicatețe o fîșie de piele de circa un milimetru grosime de pe brațul unui cadavru. Era atît de subțire, încît părea transparentă. „Aici se află culoarea pielii tale. Asta înseamnă rasa – o fîșie de epidermă”, a spus el.

I-am menționat acest lucru Ninei Jablonski cînd ne-am întîlnit, la scurt timp după aceea, în biroul ei de la State College, Pennsylvania. A încuviințat dînd din cap. „Este incredibil că dăm atîta importanță unui aspect atît de mărunt al structurii noastre”, a spus ea. „Ne purtăm ca și cum culoarea pielii ar determina caracterul, cînd de fapt ea e doar o reacție la lumina soarelui. Din punct de vedere biologic, nu există rase; nici culoarea pielii, nici trăsăturile faciale, nici tipul de păr, nici structura osoasă și nimic altceva nu

constituie o calitate definitorie. Cu toate acestea, de-a lungul istoriei, numeroși oameni au fost înrobiți, urîți, linșați sau privați de niște drepturi fundamentale din cauza culorii pielii lor.”

Jablonski este o femeie înaltă, elegantă, cu părul argintiu tuns scurt, care lucrează într-un birou foarte ordonat, la etajul al patrulea al clădirii secției de antropologie din campusul universității, dar interesul ei față de piele a apărut cu aproape 30 de ani în urmă, cînd era tînără cercetătoare în primatologie și paleobiologie la University of Western Australia, din Perth. În timp ce pregătea o prelegere despre diferențele dintre culoarea pielii primatelor și culoarea pielii umane, și-a dat seama că existau surprinzător de puține informații despre acest subiect, și așa a început un studiu de o viață întreagă. „Ceea ce inițial a fost un proiect mic și nevinovat a ajuns să-mi ocupe o mare parte din viața profesională”, spune ea. În 2006, a scris o carte foarte apreciată, *Skin: A Natural History*, urmată, șase ani mai tîrziu, de *Living Color: The Biological and Social Meaning of Skin Color.*

Din punct de vedere științific, culoarea pielii s-a dovedit a fi mai complicată decît și-ar fi putut imagina cineva. „În pigmentarea mamiferelor sînt implicate peste 120 de gene, așa că e foarte greu să le decodifici pe toate”, spune Jablonski. Putem afirma următorul lucru: culoarea pielii se datorează unei varietăți de pigmenți, dintre care de departe cel mai important este o moleculă cu denumirea științifică eumelanină, dar cunoscută sub numele de melanină[9]. Aceasta constituie una dintre cele mai vechi molecule din biologie și este omniprezentă în lumea vie. Nu este responsabilă doar de culoarea pielii, ci și de culoarea penelor păsărilor, de textura

și luminiscența solzilor la pești, de nuanța neagră-violetă a cernelii calamarilor. Are legătură chiar și cu nuanța maronie pe care o capătă fructele prea coapte. Producția de melanină scade dramatic odată cu înaintarea în vîrstă, motiv pentru care părul tinde să încărunțească în timp[10].

„Melanina este un compus natural de protecție solară, cu capacități extraordinare”, spune Jablonski[11]. „Este produsă de niște celule numite melanocite. Toți, indiferent de rasă, avem același număr de melanocite. Diferența constă în cantitatea de melanină produsă.” Melanina reacționează adesea în mod neuniform la lumina solară, ceea ce duce la apariția pistruilor, cunoscuți sub denumirea științifică de „efelide”[12].

Culoarea pielii este un exemplu clasic de evoluție convergentă – adică rezultate similare apărute în două sau mai multe locuri de pe glob. De exemplu, locuitorii din Sri Lanka și cei din Polinezia au pielea de culoare maro-deschis nu fiindcă ar exista între ei vreo legătură genetică directă, ci fiindcă atît unii, cît și ceilalți, în mod independent, s-au adaptat condițiilor de viață din locul în care trăiau. Mai demult se credea că depigmentarea a durat între 10 și 20 de mii de ani, dar astăzi, datorită genomicii, se știe că se poate produce mult mai rapid – probabil în doar două-trei mii de ani. De asemenea, știm că s-a produs în mod repetat. Procesul de formare a pielii de culoare deschisă – „pielea depigmentată”, cum o numește Jablonski – a avut loc de cel puțin trei ori pe Pămînt. Încîntătoarea gamă de nuanțe a pielii umane este rodul unei transformări continue. După cum spune Jablonski, „ne aflăm în mijlocul unui nou experiment al evoluției umane”.

S-a sugerat că pielea deschisă la culoare ar putea fi o consecință a migrațiilor umane și a dezvoltării agriculturii. Argumentul este că populațiile de vînători-culegători își luau o bună parte din vitamina D din pește și vînat, iar aceste cantități au scăzut drastic atunci cînd oamenii au început să cultive plante, mai ales pe măsură ce s-au deplasat către latitudini nordice. Prin urmare, pielea mai deschisă la culoare, capabilă să sintetizeze vitamina D, a devenit un avantaj important.

Vitamina D este esențială pentru sănătate. Contribuie la formarea unor dinți și oase puternice, stimulează sistemul imunitar, combate cancerul și întărește inima. Este o vitamină foarte bună. O putem obține în două moduri – din alimentele consumate sau din lumina solară. Problema este că expunerea excesivă la radiațiile solare ultraviolete afectează ADN-ul din celule și poate produce cancer de piele. Este o treabă delicată să obținem exact cît ne trebuie. Pentru a rezolva problema, au apărut o serie de nuanțe ale pielii adaptate intensității solare de la diferite latitudini. Procesul de adaptare a corpului uman la factorii de mediu poartă numele de plasticitate fenotipică. Culoarea pielii noastre se schimbă tot timpul – cînd ne bronzăm sau ne ardem din cauza puterii razelor solare sau cînd ne îmbujorăm de rușine. Roșeața apărută în cazul arsurilor solare este provocată de faptul că vasele sangvine minuscule din zonele afectate se umplu cu sînge pînă la refuz, făcînd ca pielea să devină fierbinte la atingere[13]. Denumirea științifică a arsurii solare este eritem[14]. Deseori, mameloanele și areolele femeilor însărcinate se închid la culoare, iar uneori se întîmplă același lucru și cu alte părți ale corpului, ca rezultat al producției crescute de melanină. Fenomenul poartă

numele de melasmă, dar scopul său nu este cunoscut[15]. Faptul că ne înroșim la față cînd sîntem furioși este oarecum ilogic. Atunci cînd corpul se pregătește de luptă, în general pompează sînge către zonele unde este nevoie de el – mai exact, către mușchi; motivul pentru care trimite sînge către față, în lipsa unui avantaj fiziologic evident, rămîne un mister. O posibilitate sugerată de Jablonski este că acest lucru ajută într-un fel la reglarea tensiunii arteriale. Sau poate că, pur și simplu, îi semnalăm adversarului să se retragă fiindcă sîntem furioși, nu glumă.

În orice caz, apariția treptată a diferitelor nuanțe ale pielii a fost foarte utilă cînd oamenii trăiau într-un singur loc sau în condițiile unei migrații lente, dar avînd în vedere mobilitatea crescută din ziua de azi, mulți oameni ajung în locuri unde culoarea pielii lor nu se potrivește deloc cu intensitatea luminii solare. Dacă trăim în regiuni precum nordul Europei și Canada, în lunile de iarnă nu putem extrage suficientă vitamina D din lumina solară, oricît de palidă ar fi pielea noastră; prin urmare, sîntem nevoiți să ne asigurăm toată vitamina D din alimente, ceea ce – deloc surprinzător – nu prea e posibil. Pentru a ne asigura necesarul de vitamina D exclusiv din alimentație, ar trebui să mîncăm în fiecare zi 15 ouă sau aproape trei kilograme de șvaițer; sau – mai plauzibil, deși nu mai gustos – să înghițim o jumătate de lingură de ulei de ficat de cod. În America, laptele este îmbogățit cu vitamina D, însă chiar și în aceste condiții asigură doar o treime din necesarul zilnic al unui adult. Prin urmare, se estimează că în jur de 50% dintre oamenii de pe glob au deficiență de vitamina D, cel puțin o parte din an[16]. În zonele nordice, procentul ajunge chiar și la 90%.

Pe măsură ce pielea oamenilor s-a deschis la culoare, la fel s-a întîmplat cu ochii și părul lor – însă acesta este un fenomen relativ recent[17]. Ochii și părul de culoare deschisă au apărut în regiunea Mării Baltice, cu circa 6.000 de ani în urmă. Nu este clar de ce. Culoarea părului și a ochilor nu influențează metabolismul vitaminei D sau orice alt proces fiziologic, așa încît nu pare să aibă nici un avantaj practic. Se presupune că aceste trăsături erau selectate drept indicatori tribali sau fiindcă erau considerate mai atractive. Dacă aveți ochi albaștri sau verzi, asta nu înseamnă că irisul dumneavoastră conține în proporție mai mare aceste culori, ci că pur și simplu conține în proporție mai mică alte culori. Ochii albaștri sau verzi se explică deci prin numărul redus de alți pigmenți.

Culoarea pielii s-a modificat pe parcursul unei perioade mult mai îndelungate – cel puțin 6.000 de ani –, însă nu a fost un proces simplu[18]. „Unii s-au depigmentat, alții s-au repigmentat. În unele cazuri, nuanța pielii s-a schimbat foarte mult odată cu migrarea către noi latitudini, iar în alte cazuri aproape deloc”, spune Jablonski.

Populațiile indigene din America de Sud, de pildă, au pielea mai deschisă la culoare decît ar fi de așteptat, ținînd cont de latitudinile la care trăiesc[19]. Și asta pentru că, în termeni evolutivi, sînt sosite de curînd. „Au reușit să ajungă la tropice relativ repede și erau bine echipați, avînd chiar și haine”, mi-a spus Jablonski. „Așadar, se poate spune că au dejucat evoluția.” Mai greu de explicat a fost situația populației khoisan din sudul Africii[20]. Membrii acesteia au trăit întotdeauna sub soarele deșertului și n-au migrat niciodată la distanțe mari, însă au pielea cu 50% mai deschisă la culoare

decît ar fi fost normal în mediul respectiv. Se pare că la un moment dat, în ultimii 2.000 de ani, s-a produs o mutație genetică, sub influența unor străini. Însă nu se știe cine au fost acei străini misterioși.

Dezvoltarea în ultimii ani a unor tehnici de analiză a ADN-ului străvechi ne permite să aflăm din ce în ce mai multe, iar o mare parte din noile informații sînt surprinzătoare; unele sînt derutante, iar altele, controversate. Folosind analiza ADN-ului, la începutul anului 2018, cercetătorii de la University College din Londra și de la Muzeul de Istorie Naturală al Marii Britanii au descoperit, spre uimirea multora, că un britanic din Antichitate cunoscut sub numele de Cheddar Man avea pielea de culoare „închisă spre neagră”[21]. (De fapt, au spus că era o probabilitate de 76% să fi avut pielea închisă la culoare.) De asemenea, pare să fi avut ochi albaștri. Cheddar Man a fost printre primii oameni care s-au întors pe teritoriul Marii Britanii de astăzi după sfîrșitul ultimei ere glaciare, cu circa 10.000 de ani în urmă. Strămoșii săi trăiseră în Europa timp de 30.000 de ani, mai mult decît suficient pentru ca pielea lor să capete o nuanță mai deschisă; așadar, ar fi o adevărată surpriză ca el să fi avut pielea închisă la culoare. Însă alți experți au sugerat că ADN-ul era prea degradat și că informațiile noastre despre genetica pigmentării sînt prea nesigure pentru a ajunge la vreo concluzie cu privire la culoarea pielii și ochilor lui Cheddar Man[22]. În cel mai rău caz, acest lucru ne-a amintit că mai sînt încă foarte multe lucruri pe care nu le știm. „În ceea ce privește pielea, în multe privințe, sîntem abia la început”, mi-a spus Jablonski.

Există două tipuri de piele: cu și fără păr. Pielea fără păr există doar în cantități mici. Singurele zone lipsite complet de păr sînt buzele, mameloanele și organele genitale, palmele și tălpile. Restul corpului fie este acoperit cu păr din belșug, numit păr terminal, așa cum este capul, fie cu puf, precum cel de pe obrajii unui copil. De fapt, sîntem la fel de păroși precum verii noștri din familia primatelor, doar că părul nostru este mult mai subțire și mai moale[23]. Conform estimărilor, avem în jur de cinci milioane de fire de păr, însă numărul lor variază în funcție de vîrstă și de împrejurări[24].

Părul este specific mamiferelor. Precum pielea de dedesubt, are o sumedenie de scopuri: încălzește, protejează și are rol de camuflaj, apără corpul de radiațiile ultraviolete și le permite membrilor unui grup să-și semnaleze unii altora că sînt furioși sau excitați[25]. Însă cu siguranță unele dintre aceste caracteristici nu funcționează la fel de bine atunci cînd sîntem aproape lipsiți de păr. La toate mamiferele, cînd este frig, mușchii din jurul foliculilor de păr se contractă, proces cunoscut sub numele de reflex pilomotor – sau, în limbaj curent, „piele de găină”. La mamiferele cu blană, în acest fel se creează un strat de aer izolator între păr și piele, dar la oameni procesul nu are absolut nici un avantaj fiziologic, ci doar ne amintește cît de „chei” sîntem în comparație cu alte mamifere[26]. De asemenea, sub influența reflexului pilomotor, părul animalului se ridică, ajutîndu-l să pară mai mare și mai feroce; așa se explică de ce ni se face pielea de găină cînd sîntem speriați sau nervoși – dar, firește, pe noi nici asta nu prea ne ajută[27].

Cele mai persistente întrebări referitoare la părul uman sînt următoarele: cînd am rămas practic fără păr pe corp și de

ce ne-a rămas păr vizibil în cîteva locuri? Referitor la prima întrebare, nu putem spune cu siguranță cînd și-au pierdut oamenii părul, întrucît părul și pielea nu s-au păstrat în registrul fosil; dar, conform studiilor genetice, culoarea închisă a pielii datează de circa 1,2-1,7 milioane de ani[28]. Pielea închisă la culoare nu era necesară pe vremea cînd aveam încă blană, de unde putem deduce perioada în care am rămas fără păr. Răspunsul la întrebarea de ce avem încă păr pe alocuri este destul de clar în ceea ce privește capul, dar nu și celelalte zone. Părul de pe cap joacă rolul unui izolator pe vreme rece și reflectă căldura pe timp de caniculă. Potrivit Ninei Jablonski, cel mai eficient este părul foarte creț, „fiindcă în acest caz există un spațiu mai mare între suprafața părului și scalp, ceea ce permite circulația aerului”[29]. Alt motiv, nu mai puțin important, al existenței părului de pe cap este că acesta constituie o armă de seducție din vremuri străvechi.

Situația e mai problematică în ceea ce privește părul pubian și părul de la subsuori. Nu e ușor să-ți imaginezi un mod în care părul de la subsuori ar îmbogăți existența umană. Se presupune, de exemplu, că acest tip de păr este folosit pentru a capta sau a dispersa (în funcție de teorie) mirosuri de natură sexuală, sau feromoni. Dezavantajul acestei teorii este că oamenii nu par să aibă feromoni[30]. Un studiu publicat în 2017 în *Royal Society Open Science* de către cercetători din Australia a ajuns la concluzia că feromonii umani probabil că nu există și cu siguranță nu joacă vreun rol perceptibil în ceea ce privește atracția. Altă ipoteză este că părul pubian și de la subsuori ar proteja pielea împotriva frecării, deși multe persoane își înlătură părul de pe tot corpul fără să constate

vreo accentuare notabilă a gradului de iritare a pielii. O teorie poate mai plauzibilă este că el indică maturitatea sexuală[31].

Părul de pe corp are un ciclu de dezvoltare ce cuprinde o fază de creștere și una de repaus. În cazul părului facial, un ciclu are în mod normal patru săptămîni, dar părul de pe scalp poate persista chiar și șase sau șapte ani. Părul de la subsuori durează în jur de șase luni, iar cel de pe picioare, două luni. Părul crește cu circa o treime de milimetru pe zi, dar ritmul creșterii depinde de vîrstă, de starea de sănătate și chiar de anotimp. Înlăturarea părului, fie că se efectuează prin tundere, radere sau depilare cu ceară, nu are nici un efect asupra a ceea ce se întîmplă la rădăcină. Pe parcursul vieții, ne cresc în jur de opt metri de păr, dar avînd în vedere că toate firele de păr cad la un moment dat, nici o șuviță nu poate ajunge la mai mult de un metru[32]. Întrucît ciclurile de creștere sînt eșalonate, de obicei nu prea observăm cînd ni se schimbă părul.

II

În octombrie 1902, poliția din Paris a fost chemată la un apartament de la numărul 157 de pe strada Faubourg Saint-Honoré, într-un cartier prosper din arondismentul VIII, la cîteva sute de metri de Arcul de Triumf. Un om fusese ucis și fuseseră furate cîteva opere de artă. Criminalul nu lăsase indicii vizibile, dar, din fericire, detectivii au reușit să apeleze

la un maestru în identificarea răufăcătorilor, pe nume Alphonse Bertillon.

Bertillon inventase un sistem de identificare numit antropometrie, pe care însă publicul admirator a ajuns să-l cunoască sub denumirea de *bertillonage*. Sistemul se baza pe conceptul de fotografie de identitate judiciară și pe practica – folosită încă pe scară largă – de a ține evidența fotografiilor din față și din profil ale tuturor persoanelor arestate[33]. Însă *bertillonage*-ul se remarca prin minuțiozitatea măsurătorilor. Subiecților li se măsurau 11 trăsături foarte specifice – înălțimea în poziție așezat, lungimea degetului mic de la mîna stîngă, lățimea obrajilor –, alese de Bertillon întrucît nu se schimbă cu vîrsta. Sistemul lui nu a fost creat pentru a-i condamna pe răufăcători, ci pentru a-i prinde pe recidiviști. Din moment ce în Franța pedepsele erau mai dure în cazul infractorilor recidiviști (care adesea erau exilați în locuri îndepărtate, cu climă caldă și umedă, precum Insula Diavolului), mulți răufăcători încercau cu disperare să dea impresia că sînt la prima abatere. Sistemul lui Bertillon era conceput pentru a-i identifica pe aceștia – și era foarte eficient. În primul an de funcționare au fost dați în vileag 241 de infractori.

Amprentarea era doar o metodă secundară a sistemului lui Bertillon, dar cînd acesta a descoperit o singură amprentă pe cadrul unei ferestre de la adresa menționată mai sus și, cu ajutorul ei, l-a identificat pe criminal, un anume Henri-Léon Scheffer, acest lucru a provocat senzație nu doar în Franța, ci în lumea întreagă. Amprentarea a devenit curînd un instrument fundamental al investigațiilor polițienești de pretutindeni.

Unicitatea amprentelor digitale a fost demonstrată în Occident de anatomistul ceh Jan Purkyně, în secolul al XIX-lea, deși chinezii descoperiseră același lucru cu peste 1.000 de ani în urmă, iar timp de secole olarii japonezi își semnaseră creațiile apăsîndu-și un deget în lut înainte de a pune vasul la cuptor[34]. Vărul lui Charles Darwin, Francis Galton, propusese folosirea amprentelor pentru a-i prinde pe infractori cu ani înainte de Bertillon, la fel și un misionar scoțian din Japonia, pe nume Henry Faulds. De fapt, Bertillon nici măcar nu a fost primul care a folosit o amprentă digitală pentru a prinde un criminal – același lucru se întîmplase în Argentina cu 10 ani mai devreme –, însă el este considerat creatorul acestei metode.

Din ce motiv ne-au apărut vîrtejuri pe vîrfurile degetelor? Răspunsul este că nimeni nu știe. Corpul nostru este un univers misterios. O bună parte a fenomenelor din interiorul și de la suprafața lui se întîmplă din motive necunoscute – și, adesea, fără nici un motiv. La urma urmei, evoluția este un proces accidental. De fapt, ideea că toate amprentele sînt unice este o presupunere. Nu putem spune cu certitudine absolută că nimeni nu mai are aceleași amprente ca noi. Tot ce știm este că încă nu s-au descoperit două seturi de amprente identice.

În limbaj științific, amprentele digitale se numesc dermatoglife. Șănțulețele din care sînt alcătuite acestea reprezintă creste tegumentare. Se presupune că ne ajută să apucăm lucruri, tot așa cum striațiile anvelopelor ameliorează tracțiunea pe drumuri, asigurînd o mai bună aderență, însă nimeni nu a demonstrat acest lucru[35]. Alții au sugerat că vîrtejurile amprentelor permit o mai bună scurgere a apei,

contribuie la elasticitatea și supletea pielii de pe degete sau îmbunătățesc sensibilitatea, însă toate acestea sînt simple presupuneri. De asemenea, nimeni n-a reușit să explice de ce pielea de pe degete se încrețește atunci cînd le ținem multă vreme în apă[36]. Explicația cea mai frecventă este că acest lucru favorizează scurgerea apei și ne ajută să avem un control mai bun asupra obiectelor. Dar nu prea are sens. Cu siguranță că oamenii care au cea mai mare nevoie de o priză bună sînt cei care tocmai au căzut în apă, nu cei care erau deja în apă de ceva timp.

Extrem de rar, există oameni care se nasc cu vîrfurile degetelor complet netede, situație cunoscută sub numele de adermatoglifie[37]. Respectivii au și ceva mai puține glande sudoripare decît ar fi normal. Acest lucru pare să sugereze existența unei legături genetice între glandele sudoripare și amprente, dar încă nu se știe care este această legătură.

În ceea ce privește caracteristicile cutanate, amprentele reprezintă de fapt ceva banal. Mult mai importante sînt glandele sudoripare. Deși pare greu de crezut, transpirația este un aspect esențial al condiției umane. După cum spunea Nina Jablonski: „Transpirația asta dezgustătoare este cea care i-a făcut pe oameni să devină ceea ce sînt astăzi”. Cimpanzeii au cam de două ori mai puține glande sudoripare decît noi, ceea ce înseamnă că nu pot disipa căldura la fel de repede ca oamenii. Majoritatea patrupedelor gîfîie pentru a se răcori, însă gîfîitul nu permite alergarea susținută și respirația profundă, mai ales în cazul creaturilor blănoase din zonele cu climă caldă[38]. Noi folosim o metodă mult mai bună – secreția unor lichide apoase pe pielea aproape goală, care prin evaporare răcoresc trupul, transformîndu-ne într-un fel de

aparat viu de aer condiționat. După cum spunea Jablonski: „Pierderea majorității părului de pe corp și capacitatea de a disipa căldura corporală excesivă prin transpirație ecrină au permis creșterea spectaculoasă a creierului, organul nostru cel mai sensibil la temperatură”[39]. Așa a contribuit transpirația la dezvoltarea inteligenței, spune ea.

Chiar și în stare de repaus, transpirăm constant, deși nu abundent, iar în condiții de activitate viguroasă și în situații dificile ne epuizăm foarte rapid rezervele de apă. După cum spune Peter Stark în *Last Breath: Cautionary Tales from the Limits of Human Endurance*, un bărbat care cîntărește 70 de kilograme are puțin peste 40 de litri de apă[40]. Dacă nu face decît să șadă și să respire, va pierde circa 1,5 litri de apă pe zi prin transpirație, respirație și urinare. Dar dacă face efort fizic, poate ajunge să piardă pînă la 1,5 litri de apă pe oră. Acest lucru poate deveni periculos. În situații epuizante – de pildă, cînd mergem sub un soare arzător – putem pierde prin transpirație între 10 și 12 litri de apă pe zi. Nu este de mirare că pe caniculă trebuie să ne hidratăm bine.

Dacă victima continuă să piardă apă sau nu-și reface rezervele, va începe să sufere de dureri de cap și de letargie după ce a pierdut doar 3-5 litri de lichid. Cînd se pierd în jur de 6-7 litri, funcțiile mentale încep să fie afectate. (În asemenea situații, excursioniștii deshidratați se abat de la potecă și încep să rătăcească prin sălbăticie.) Dacă un bărbat de 70 de kilograme pierde peste 10 litri de apă, ajunge în stare de șoc și moare. În timpul celui de-al Doilea Război Mondial, cercetătorii au studiat cîtă vreme pot merge soldații prin deșert fără apă (presupunînd că s-au hidratat suficient la plecare) și au ajuns la concluzia că pot străbate 72 de

kilometri la 28°C, 24 de kilometri la 38°C și doar 11 kilometri la 49°C.

Transpirația noastră conține 99,5% apă. Restul reprezintă cam jumătate sare și jumătate alte substanțe. Deși sarea constituie doar o parte infimă a transpirației, pe vreme caniculară putem pierde chiar și 12 grame (trei lingurițe) pe zi, ceea ce poate fi periculos; prin urmare, este important să ne refacem atît rezervele de apă, cît și cele de sare[41].

Transpirația este declanșată de secreția de adrenalină; așa se explică de ce transpirăm cînd sîntem stresați[42]. Spre deosebire de restul corpului, palmele nu transpiră ca reacție la efortul fizic sau la căldură, ci doar ca reacție la stres. Detectoarele de minciuni măsoară transpirația din cauze emoționale[43].

Există două tipuri de glande sudoripare: ecrine și apocrine. Glandele ecrine sînt mult mai numeroase și produc transpirația apoasă care vă umezește cămașa într-o zi toridă. Glandele apocrine se găsesc mai mult în zona inghinală și la subsuori (axile, în limbaj tehnic) și produc o transpirație mai groasă și mai lipicioasă.

Transpirația ecrină a picioarelor – sau, mai corect, descompunerea chimică de către bacterii a transpirației de pe labele picioarelor – este cea care le conferă mirosul specific. Transpirația în sine nu are miros. Este nevoie de bacterii pentru a genera un miros. Cei doi compuși care produc mirosul de transpirație – acidul izovaleric și metandiolul – apar și sub acțiunea bacteriilor asupra unor varietăți de brînzeturi; așa se explică de ce mirosul picioarelor seamănă adesea cu cel de brînză[44].

Microbii de pe piele au un caracter extrem de personal. Microbii care trăiesc pe corpul nostru depind într-o măsură surprinzătoare de săpunurile sau detergenții de rufe pe care-i folosim, de preferința pentru hainele de bumbac sau de lînă și de momentul în care facem duș – înainte de muncă sau după aceea. Unii dintre microbi sînt rezidenți permanenți. Alții vin în vizită pentru o săptămînă sau o lună, după care dispar rapid, asemenea unui trib nomad.

Fiecare centimetru pătrat de piele conține circa 100.000 de microbi, care nu sînt ușor de eliminat. Conform unui studiu, numărul de bacterii de pe corpul uman crește după ce facem baie sau duș, întrucît ies la lumină din toate ungherele[45]. Însă chiar dacă încercați să vă igienizați riguros, nu este ușor. Pentru ca un medic să-și curețe bine mîinile după o consultație, trebuie să se spele temeinic cu apă și săpun timp de cel puțin un minut – o regulă care, din punct de vedere practic, nu poate fi respectată de cineva care are de-a face cu mulți pacienți[46]. Este unul dintre principalele motive pentru care, anual, circa două milioane de americani se aleg cu o infecție intraspitalicească severă (și 90.000 dintre ei mor din această cauză). „Cel mai dificil este să-i convingem pe medicii ca mine să facă singurul lucru care oprește în mod consecvent răspîndirea infecțiilor: să se spele pe mîini”, scrie Atul Gawande.

Un studiu realizat în 2007 la New York University a descoperit că majoritatea oamenilor au aproximativ 200 de specii de microbi pe piele, însă cantitatea de microbi din fiecare specie diferea dramatic de la o persoană la alta. Doar patru tipuri de bacterii se regăseau la toate persoanele testate. Într-un alt studiu frecvent menționat, Belly Button

Biodiversity Project, realizat de cercetători de la North Carolina State University, s-au prelevat probe din ombilicurile a 60 de americani, aleși în mod aleatoriu, pentru a vedea ce fel de microbi se ascundeau acolo. Studiul a descoperit 2.368 de specii de bacterii, dintre care 1.458 nu erau cunoscute oamenilor de știință. (Asta înseamnă, în medie, 24,3 microbi necunoscuți în fiecare ombilic.) Numărul de specii prezente la o persoană varia între 29 și 107. Un voluntar avea un microb care nu mai fusese consemnat pînă atunci decît în Japonia – unde respectivul nu fusese niciodată[47].

Problema cu săpunurile antibacteriene este că acestea ucid atît bacteriile rele de pe piele, cît și pe cele bune[48]. Același lucru este valabil și pentru dezinfectanții pentru mîini. În 2016, US Food and Drug Administration (FDA) a interzis 19 ingrediente folosite frecvent în săpunuri antibacteriene, deoarece producătorii nu demonstraseră că puteau fi folosite în siguranță pe termen lung.

Microbii nu sînt singurii „locuitori” ai pielii noastre. Chiar în acest moment, pe „gazonul” de pe capul dumneavoastră (și pe toate celelalte suprafețe onctuoase, dar mai ales pe cap) „pasc” niște organisme minuscule numite *Demodex folliculorum*. Din fericire, în general acești acarieni sînt inofensivi, dar și invizibili. Trăiesc alături de noi de atîta vreme încît, conform unui studiu, ADN-ul lor poate fi folosit pentru a trasa migrațiile strămoșilor noștri de acum cîteva sute de mii de ani[49]. Pentru ei, pielea dumneavoastră este asemenea unui bol gigantic cu fulgi de porumb. Dacă închideți ochii și dați frîu liber imaginației, aproape că-i auziți ronțăind.

Un alt fenomen care afectează pielea extrem de des, din motive nu mereu înțelese, este mîncărimea. Deși în multe cazuri mîncărimile pot fi explicate cu ușurință (pișcături de țînțari, erupții, interacțiuni cu urzici), pentru numeroase altele nu s-a găsit nici o explicație. În timp ce citiți acest paragraf, este posibil să simțiți nevoia să vă scărpinați în diferite locuri care nu vă mîncau deloc acum cîteva secunde, pur și simplu fiindcă am vorbit despre asta. Nimeni nu știe de ce sîntem atît de influențabili cu privire la mîncărimi și nici măcar de ce apar acestea în absența unor factori iritanți evidenți. În creier nu există o zonă anume dedicată mîncărimilor, așa că fenomenul este practic imposibil de studiat din punct de vedere neurologic.

Mîncărimea (termenul medical este prurit) afectează exclusiv stratul exterior al pielii și cîteva zone umede – în principal ochii, partea interioară a gîtului, nasul și anusul. Oricît ați suferi din alte motive, nu veți avea niciodată mîncărimi de splină. Studiile asupra mîncărimilor au arătat că scărpinarea spatelui oferă ușurarea de cea mai lungă durată, dar cea mai plăcută vine din scărpinarea gleznei[50]. Apar mîncărimi cronice în cazul celor mai diverse afecțiuni – tumori cerebrale, accident vascular cerebral, boli autoimune, ca efect secundar al unor medicamente și multe altele. Una dintre cele mai neplăcute forme de mîncărime este cea a membrului-fantomă, ce apare adesea după amputarea unui membru și-i provoacă suferindului o mîncărime constantă, imposibil de alinat. Însă poate cel mai neobișnuit caz de suferință nepotolită a fost cel al pacientei „M”, o femeie din Massachusetts de aproape 40 de ani, care în urma unei crize de zona zoster s-a ales cu o mîncărime groaznică în partea

superioară a frunții[51]. Mîncărimea a devenit atît de supărătoare, încît femeia s-a frecat pînă și-a îndepărtat complet pielea de pe o porțiune de scalp cu un diametru de circa patru centimetri. Medicamentele nu i-au fost de ajutor. Își freca fruntea cu furie mai ales în timpul somnului – într-un asemenea hal încît, într-o dimineață, cînd s-a trezit, îi curgea lichid cerebrospinal pe față. Se scărpinase cu atîta putere, încît trecuse de oasele craniului, ajungînd la creier. În prezent, la peste 12 ani după incident, pare să fie capabilă să se scarpine fără să-și provoace leziuni severe, dar mîncărimea nu i-a trecut. Cel mai ciudat este că, deși și-a distrus practic toate fibrele nervoase din acea porțiune de piele, mîncărimea intensă a persistat.

Probabil că nici un alt mister al epidermei nu provoacă o consternare mai profundă decît strania noastră tendință de a ne pierde părul odată cu vîrsta. Avem între 100.000 și 150.000 de foliculi de păr pe cap, deși cu siguranță că nu toți foliculii sînt identici la toată lumea[52]. În fiecare zi ne cad între 50 și 100 de fire de păr, iar uneori nu mai cresc la loc. Circa 60% dintre bărbați suferă de calviție la 50 de ani. Un bărbat din cinci ajunge în această situație la 30 de ani. Nu se cunosc prea multe despre acest proces, dar ceea ce știm este că un hormon numit dihidrotestosteron tinde să o ia puțin razna pe măsură ce îmbătrînim, determinînd foliculii de păr de pe cap să-și înceteze activitatea, iar pe cei din nări și urechi să se trezească la viață, spre exasperarea noastră[53]. Singura soluție cunoscută împotriva calviției este castrarea.

Ironia este că, deși unii dintre noi și-l pierd foarte ușor, părul se descompune mai greu – se cunosc cazuri cînd a rezistat mii de ani în morminte[54].

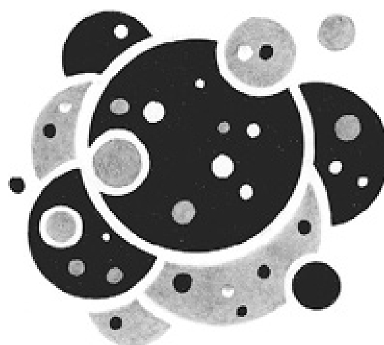
Ca să vă ofer și o perspectivă optimistă asupra situației, dacă există în noi vreo parte care trebuie să cedeze pînă la vîrsta mijlocie, putem sacrifica foliculii de păr. La urma urmei, nimeni n-a murit de calviție.

* Scriitoare americană renumită pentru umorul său caustic și critica societății secolului XX (n.r.).

** Cuvîntul „corpuscul” vine din latină și înseamnă „corp mic”; este un termen destul de vag din punct de vedere anatomic. Se poate referi fie la niște celule libere, neatașate, precum corpusculii sangvini, fie la niște formațiuni de celule care funcționează în mod independent, cum sînt corpusculii Meissner.

3

Gazde pentru microbi



„Iar povestea penicilinei încă nu s-a sfîrșit. Poate că abia începe.”

Alexander Fleming, discursul de acceptare a Premiului Nobel, decembrie 1945

I

Inspirați profund. Probabil presupuneți că astfel vă umpleți plămînii din plin cu oxigen dătător de viață. De fapt, nu e chiar așa – 80% din aerul pe care-l respirați este alcătuit din azot. Acesta este elementul cel mai abundent din atmosferă și joacă un rol vital în existența noastră, dar nu

interacționează cu alte elemente. Cînd respirăm, azotul din aer pătrunde în plămîni și apoi iese imediat, ca un cumpărător distrat care a intrat în alt magazin decît acela în care și-ar fi dorit. Ca să ne fie util, azotul trebuie convertit în forme mai prietenoase, precum amoniacul, iar asta e treaba bacteriilor[1]. Fără ajutorul lor, am muri. De fapt, nici n-am fi putut exista. Este momentul să le mulțumim microbilor noștri.

Sînteți gazda a trilioane și trilioane de ființe minuscule care fac pentru dumneavoastră un număr surprinzător de lucruri bune. Ele vă pun la dispoziție circa 10% din caloriile necesare, prin descompunerea alimentelor pe care altminteri nu le-ați putea utiliza, iar în cadrul acestui proces extrag nutrienți benefici precum vitaminele B2 și B12 și acidul folic. Oamenii produc 20 de enzime digestive, ceea ce constituie un număr destul de respectabil în lumea animală, în vreme ce bacteriile produc *10.000*, adică de 500 de ori mai multe, conform lui Christopher Gardner, directorul departamentului de dietetică și nutriție de la Stanford University[2]. „În lipsa lor, am fi mult mai prost hrăniți”, spune el.

O bacterie este o creatură minusculă și are o viață extrem de scurtă – cîntărește, în medie, cam a trilioana parte din greutatea unei bancnote de un dolar și nu trăiește mai mult de 20 de minute –, însă la nivel colectiv, bacteriile sînt de-a dreptul formidabile[3]. Genele cu care ne-am născut sînt cele cu care vom muri. Nu putem să ne cumpărăm altele sau să le schimbăm cu unele mai bune. Dar bacteriile pot face schimb de gene între ele, ca și cum ar fi niște cartonașe Pokemon, și pot prelua ADN de la cele moarte[4]. Aceste transferuri orizontale de gene, cum se numesc, le stimulează masiv capacitatea de a se adapta la provocările naturii și ale științei.

În plus, deoarece ADN-ul bacterian nu este foarte preocupat de exactitate, bacteriile suferă mai des mutații, ceea ce le conferă o și mai mare flexibilitate genetică.

Nici nu se pune problema să concurăm cu ele în ceea ce privește viteza schimbării. Bacteriile *E. coli* se pot reproduce de 72 de ori pe zi, ceea ce înseamnă că în trei zile pot produce atîtea generații noi cîte au produs oamenii în decursul întregii lor istorii. Teoretic, o singură bacterie poate produce în două zile o masă de urmași care depășește greutatea Pămîntului[5]. În trei zile, totalul progeniturilor sale ar depăși masa universului observabil[6]. Cu siguranță că asta nu se va întîmpla în realitate, dar bacteriile sînt deja prezente alături de noi într-un număr inimaginabil. Dacă am aduna toți microbii de pe Pămînt într-o grămadă și toate celelalte forme de viață animală în alta, grămada de microbi ar fi de 25 de ori mai mare decît cealaltă[7].

Țineți minte: trăim pe o planetă a microbilor. Sîntem la mila lor. Ei nu au nevoie de noi. Însă noi am muri într-o singură zi fără ei.

Cunoaștem surprinzător de puține lucruri despre microbii din noi, de pe noi și din jurul nostru, întrucît cei mai mulți dintre ei nu pot fi cultivați în laborator, ceea ce-i face extrem de greu de studiat. Ce putem spune este că, în acest moment, sînteți probabil gazda a 40.000 de specii de microbi – 900 în nări, alte 800 în interiorul gurii, 1.300 pe gingii și încă 36.000 în tractul gastrointestinal; însă aceste cifre trebuie ajustate în permanență, pe măsură ce au loc noi descoperiri[8]. La începutul anului 2019, un studiu realizat de Wellcome Sanger Institute, de lîngă Cambridge, pe un eșantion de numai 20 de

persoane a descoperit 105 noi specii de microbi intestinali, a căror existență nici nu o bănuiam. Numerele exacte variază de la o persoană la alta și la aceeași persoană în decursul timpului, în funcție de vîrstă, unde și cu cine vă culcați, dacă ați luat antibiotice ori dacă sînteți gras sau slab. (Persoanele suple au mai mulți microbi intestinali decît cele supraponderale; existența unor microbi flămînzi poate explica greutatea corporală scăzută, cel puțin în parte.) Firește, acesta este doar numărul speciilor. În ceea ce privește microbii individuali, numărul lor depășește orice imaginație, ca să nu mai vorbim despre capacitatea noastră de a-i număra: sînt de ordinul trilioanelor. Per ansamblu, masa dumneavoastră particulară de microbi cîntărește în jur de un kilogram și jumătate, cam cît creierul[9]. Microbiota sau totalitatea microbilor din corp a început chiar să fie considerată drept unul dintre organele noastre.

Ani la rînd s-a spus că fiecare dintre noi are de 10 ori mai multe celule bacteriene decît celule umane. Se pare că această cifră răsunătoare provine dintr-un document scris în 1972, ce reprezenta mai degrabă o estimare. În 2016, cercetători din Israel și Canada au realizat o evaluare mai precisă, ajungînd la concluzia că fiecare dintre noi are circa 30 de trilioane de celule umane și între 30 și 50 de trilioane de celule bacteriene (în funcție de numeroși factori, precum sănătatea și alimentația); prin urmare, cele două cifre sînt mai curînd egale – deși trebuie menționat că 85% dintre propriile noastre celule sînt globule roșii, care nu reprezintă celule reale, întrucît nu conțin nici unul dintre elementele celulare obișnuite (precum nucleu și mitocondrii), fiind doar simple recipiente de hemoglobină[10]. În plus, celulele bacteriene sînt

minuscule, cele umane fiind gigantice în comparație cu ele; așadar, din punctul de vedere al dimensiunii, ca să nu mai vorbim despre complexitate, celulele umane sînt, fără îndoială, mai impozante. De asemenea, din punct de vedere genetic, avem cam 20.000 de gene proprii, însă vreo 20 de milioane de gene bacteriene; prin urmare, din această perspectivă, sîntem 99% bacterii și cel mult 1% noi.

Comunitățile microbiene pot fi surprinzător de specifice[11]. Deși atît eu, cît și dumneavoastră avem cîteva mii de specii bacteriene, este posibil ca doar o fracțiune dintre acestea să fie comune. Din cîte se pare, microbii sînt niște gospodine nemiloase. Cînd facem sex, noi și partenerii noștri facem obligatoriu schimb de microbi și alte materiale organice. Conform unui studiu, un simplu sărut pasional are ca rezultat transferul a pînă la un miliard de bacterii dintr-o gură în alta, împreună cu circa 0,7 miligrame de proteine, 0,45 miligrame de sare, 0,7 micrograme de grăsime și 0,2 micrograme de „compuși organici diverși” (adică resturi de mîncare)[*]. Dar de îndată ce petrecerea s-a sfîrșit, microorganismele-gazdă din ambii participanți inițiază un uriaș proces de eliminare, iar în decurs de numai o zi profilul microbian al ambilor parteneri revine la cel de dinainte de sărut. Ocazional, unii agenți patogeni scapă nevătămați și este posibil să vă alegeți cu un herpes sau cu o răceală, dar asta e o excepție.

Din fericire, majoritatea microbilor nu au nimic de-a face cu noi. Unii trăiesc în interiorul nostru într-un mod absolut inofensiv și sînt cunoscuți sub numele de comensali. Doar o parte infimă dintre microbi ne îmbolnăvesc. Din cei aproximativ un milion de microbi care au fost identificați,

doar despre 1.415 se știe că provoacă o boală – adică foarte puțini, în ansamblu[12]. Pe de altă parte, asta înseamnă totuși o mulțime de afecțiuni; luate la un loc, cele 1.415 de entități minuscule și inconștiente provoacă o treime din decesele de pe planetă.

Pe lîngă bacterii, repertoriul nostru personal de microbi este alcătuit din fungi, virusuri, protiste (amibe, alge, protozoare și așa mai departe) și arhee, despre care multă vreme s-a crezut că sînt tot bacterii, dar de fapt reprezintă cu totul altă formă de viață. Arheele seamănă foarte mult cu bacteriile prin faptul că sînt relativ simple și nu au nucleu, însă marele lor avantaj este că nu-i provoacă omului nici o boală cunoscută – doar o cantitate mică de gaze intestinale, sub formă de metan.

Merită să rețineți că toți acești microbi nu au aproape nimic în comun în ceea ce privește istoria și genetica lor[13]. Singurul lucru care-i unește este dimensiunea lor infimă. Pentru ei, nu sîntem o persoană, ci o întreagă lume – o abundență vastă și însuflețită de ecosisteme extraordinar de bogate, avînd avantajul mobilității, plus obiceiurile foarte utile de a strănuta, a mîngîia animale și a nu ne spăla chiar atît de temeinic pe cît ar trebui.

II

Conform nemuritoarelor cuvinte ale lui Peter Medawar, laureatul britanic al Premiului Nobel, un virus este „o veste

proastă împachetată într-o proteină”. În realitate, o mare parte dintre virusuri nu sînt deloc niște vești proaste, cel puțin nu pentru oameni. Virusurile sînt niște entități puțin cam ciudate, întrucît nu sînt chiar vii, dar în nici un caz moarte. În afara celulelor vii, sînt doar niște lucruri inerte. Nu mănîncă, nu respiră, nu fac mai nimic. Nu au mijloace de deplasare. Nu merg singure, ci fac autostopul. Putem să le luăm de pe clanțele ușilor, cînd dăm mîna cu cineva sau să le inspirăm odată cu aerul. În cea mai mare parte a timpului, sînt la fel de lipsite de viață ca niște firicele de praf, dar dacă le introducem într-o celulă vie, se vor însufleți și se vor reproduce cu aceeași ardoare ca și o ființă vie.

La fel ca bacteriile, virusurile se bucură de un succes incredibil. Virusul herpetic a rezistat sute de milioane de ani și infectează tot felul de animale – chiar și stridiile[14]. În plus, sînt extraordinar de mici – mult mai mici decît bacteriile și prea mici pentru a fi văzute la un microscop convențional. Dacă ați umfla un virus pînă cînd ar ajunge de mărimea unei mingi de tenis, un om la aceeași scară ar avea o înălțime de 800 de kilometri[15]. O bacterie ar fi cam cît o minge de plajă.

În sensul modern de microorganism minuscul, termenul „virus” datează din anul 1900, cînd un botanist olandez pe nume Martinus Beijerinck a descoperit că plantele de tutun pe care le studia erau atacate de un agent patogen misterios chiar mai mic decît bacteriile. La început a numit acest agent misterios *contagium vivum fluidum*, dar apoi i-a schimbat denumirea în virus, de la cuvîntul latin care înseamnă „toxină”[16]. Deși a fost părintele virologiei, importanța acestei descoperiri n-a fost apreciată în timpul vieții sale, așa încît nu a primit niciodată Premiul Nobel, cum ar fi trebuit.

Pe vremuri se credea că toate virusurile provoacă boli – de unde și cuvintele lui Peter Medawar citate mai sus –, dar acum se știe că majoritatea virusurilor infectează doar celule bacteriene și nu au nici un efect asupra noastră. Dintre sutele de mii de virusuri presupuse a exista, doar despre 586 de specii se știe că infectează mamifere, iar dintre acestea, doar 263 îi afectează pe oameni[17].

Știm foarte puține lucruri despre majoritatea celorlalte virusuri, nepatogene, întrucît tind să fie studiate doar cele care provoacă boli. În 1986, Lita Proctor, studentă la State University of New York, Stony Brook, a decis să caute virusuri în apa de mare – un demers considerat foarte excentric, deoarece se presupunea că în mări și oceane nu există virusuri, poate cu excepția cîtorva ajunse acolo prin conductele de scurgere a apelor reziduale sau în moduri similare. Prin urmare, lumea științifică a fost puțin surprinsă cînd Proctor a descoperit că un litru de apă marină conținea, în medie, pînă la 100 de *miliarde* de virusuri[18]. Mai recent, Dana Willner, biolog la San Diego State University, a examinat numărul de virusuri din plămînii umani sănătoși – alt loc considerat în general ferit de virusuri. Willner a descoperit că o persoană obișnuită este purtătoarea a 174 de specii de virusuri, dintre care 90% nu fuseseră văzute pînă atunci. Acum se știe că Pămîntul este plin de virusuri, într-o măsură pe care pînă de curînd nici nu o bănuiam. Potrivit virusologului Dorothy H. Crawford, dacă am pune cap la cap numai virusurile din apa oceanelor, acestea s-ar întinde pe 10 milioane de ani-lumină – o distanță practic inimaginabilă[19].

Încă un lucru pe care-l fac virusurile este că așteaptă momentul potrivit. Un exemplu extraordinar în acest sens a

fost constatat în 2014, cînd o echipă franceză a descoperit în Siberia un virus necunoscut pînă atunci, *Pithovirus sibericum*. Deși virusul fusese blocat în permafrost timp de 30.000 de ani, cînd a fost injectat într-o amibă, a intrat numaidecît în acțiune, cu toată vigoarea tinereții. Din fericire, s-a dovedit că *P. sibericum* nu-i infectează pe oameni, dar cine știe ce vom mai descoperi? O manifestare destul de comună a răbdării virale se observă la virusul varicelo-zosterian. Este virusul care vă îmbolnăvește de varicelă în copilărie, după care poate rămîne inert în celulele nervoase timp de o jumătate de secol sau mai mult, ca să se manifeste apoi sub forma acelei oribile și dureroase insulte a bătrîneții cunoscute sub numele de zona zoster. De obicei, se spune că zona zoster provoacă o erupție dureroasă pe trunchi, dar poate apărea oriunde pe suprafața corpului. Un prieten a avut zona zoster la ochiul stîng și a spus că a fost cea mai neplăcută experiență din viața lui.

Cea mai obișnuită interacțiune nedorită cu virusurile este răceala obișnuită. Toată lumea știe că dacă vă este frig riscați mai curînd să răciți (la urma urmei, de aceea se numește răceală), însă știința n-a reușit să demonstreze de ce – sau măcar dacă e adevărat. Fără îndoială, răceala apare mai frecvent iarna decît vara, însă motivul s-ar putea să fie acela că iarna petrecem mai mult timp în interior și, ca urmare, sîntem mai expuși la secrețiile și expirațiile celorlalți[20]. Răceala comună nu reprezintă o singură boală, ci mai curînd o familie de simptome generate de o mulțime de virusuri, dintre care cele mai dăunătoare sînt rinovirusurile[21]. Există sute de varietăți de rinovirusuri. Pe scurt, există numeroase moduri de a răci – acesta fiind motivul pentru care nu vă

puteți dezvolta niciodată o imunitate suficient de puternică împotriva unui asemenea virus.

Ani la rînd, în Wiltshire, Marea Britanie, a funcționat un institut de cercetare numit Common Cold Unit, care s-a închis însă în 1989, fără a se găsi un remediu împotriva răcelii. Dar s-au realizat o serie de experimente interesante. În unul dintre ele, unui voluntar i s-a atașat un dispozitiv care lăsa să se scurgă în nările sale un lichid subțire, în același ritm în care se scurg secrețiile nazale cînd sîntem răciți[22]. Apoi respectivul a socializat cu alți voluntari, ca la o petrecere. Nici unul dintre ei nu știa că lichidul conținea un pigment vizibil doar la lumină ultravioletă. Cînd lumina a fost activată după ce voluntarii interacționaseră o vreme, aceștia au descoperit cu surprindere că pigmentul se afla pretutindeni – pe mîinile, capul și partea de sus a corpului fiecărui participant, pe pahare, clanțe, pernele de pe canapea, bolurile cu alune etc. În medie, un adult își atinge fața de 16 ori pe oră, iar fiecare dintre atingeri a transferat pretinsul agent patogen de pe nas pe bolul cu gustări, apoi la următorul voluntar, apoi pe clanța ușii, la următorul voluntar și așa mai departe – pînă cînd toți oamenii și toate lucrurile arborau strălucirea festivă a mucilor imaginari. Într-un studiu similar desfășurat la University of Arizona, cercetătorii au infectat clanța metalică a ușii unei clădiri de birouri și au constatat că, în doar patru ore, „virusul” s-a răspîndit în toată clădirea, infectînd peste jumătate dintre angajați și ajungînd pe toate dispozitivele folosite în comun, precum fotocopiatoare și aparate de cafea[23]. În lumea reală, asemenea infestări pot rămîne active pînă la trei zile[24]. În mod surprinzător, cel mai puțin eficientă metodă de răspîndire a germenilor (conform unui alt studiu)

sînt săruturile. Acestea s-au dovedit aproape total ineficiente în rîndul voluntarilor de la University of Wisconsin care se infectaseră cu virusul răcelii. Strănuturile și tusea n-au avut rezultate mult mai bune. Singura metodă fiabilă de a transfera germenii răcelii este atingerea fizică.

Un studiu desfășurat în metrourile din Boston a descoperit că barele metalice constituie un mediu relativ ostil pentru microbi, care prosperă pe țesăturile scaunelor și pe mînerele din plastic[25]. Cea mai eficientă metodă de a transfera germeni pare să fie o combinație între bancnotele de hîrtie și mucusul nazal. Un studiu din Elveția a descoperit că, dacă este însoțit de o microdoză de secreții nazale, virusul gripal poate supraviețui pe o bancnotă două săptămîni și jumătate. În lipsa mucusului nazal, majoritatea virusurilor răcelii supraviețuiesc pe bancnote cel mult cîteva ore.

Celelalte două tipuri de microbi care stau la pîndă în corpul nostru sînt fungii și protistele. Fungii (sau ciupercile) au constituit multă vreme un fel de curiozitate științifică, fiind considerați niște plante ciudățele. De fapt, la nivel celular, nu seamănă deloc cu plantele. Nu se hrănesc prin fotosinteză, așa încît nu au clorofilă și, prin urmare, nu sînt verzi. În realitate, sînt mai apropiați de animale decît de plante. Abia în 1959 au fost recunoscuți drept un regn separat. În esență, fungii se împart în două grupe – mucegaiuri și drojdii. De obicei nu au nici o treabă cu noi. Doar circa 300 din cele cîteva milioane de specii ne pot afecta, iar majoritatea micozelor pe care le produc nu reprezintă afecțiuni severe, provocînd doar disconfort sau iritații ușoare, precum ciuperca piciorului

(„picior de atlet”). Există însă și cîteva mai severe, iar numărul lor este în creștere.

Pînă în anii 1950, *Candida albicans*, care produce candidoza, se găsea doar în gură și pe organele genitale, dar acum poate invada și zone mai profunde ale corpului, putînd crește pe inimă și pe alte organe, cum crește mucegaiul pe fructe. Similar, despre *Cryptococcus gattii* s-a știut timp de decenii întregi că se găsește doar în provincia Columbia Britanică din Canada, în general pe copaci sau în solul din jurul lor, dar nu afecta niciodată oamenii[26]. Apoi, în 1999, a devenit dintr-odată virulentă, cauzînd infecții severe ale plămînilor și creierului, la persoane din vestul Canadei și din Statele Unite. Este imposibil să cunoaștem niște cifre exacte, întrucît boala e adesea diagnosticată greșit și nu există statistici pentru California, una dintre principalele zone afectate; dar din 1999 pînă în prezent, au fost confirmate peste 300 de cazuri în vestul Americii de Nord, iar aproximativ o treime dintre victime au murit.

Ceva mai multe informații au fost raportate despre coccidioidomicoză, numită și „febra văii” sau „febra californiană”. Ciuperca aflată la originea acestei boli este prezentă aproape exclusiv în California, Arizona și Nevada, infectînd 10-15.000 de persoane pe an și ucigînd circa 200, deși numărul real este probabil mai mare, întrucît boala poate fi confundată cu pneumonia. Ciuperca se găsește în sol, iar numărul de cazuri crește ori de cîte ori solul este perturbat, cum se întîmplă la cutremure și în timpul furtunilor de praf. În general, fungii pot fi considerați răspunzători de circa un milion de decese anual, așa că nu se poate spune că ar fi nesemnificativi.

În fine, am ajuns și la protiste – creaturi care nu sînt în mod evident plante, animale sau fungi. Protistele constituie o categorie rezervată tuturor formelor de viață care nu se încadrează în alte categorii. Inițial, în secolul al XIX-lea, toate organismele unicelulare au fost numite protozoare. S-a presupus că toate protozoarele sînt strîns înrudite, dar cu timpul a devenit clar că bacteriile și arheele constituie regnuri separate. Protistele reprezintă o categorie imensă, care cuprinde amibele, paramecii, diatomeele, mucegaiurile și multe alte creaturi cunoscute doar de cei care lucrează în domeniul biologiei. Din perspectiva sănătății umane, cele mai notabile protiste sînt din genul *Plasmodium*, niște mici creaturi răutăcioase care ajung de la țînțari în corpul nostru și ne îmbolnăvesc de malarie. Tot protistele cauzează boli precum toxoplasmoza, giardiaza și criptosporidioza.

Pe scurt, sîntem înconjurați din toate părțile de o rețea uluitoare de microbi și abia am început să înțelegem ce efecte – bune sau rele – au aceștia asupra noastră. O întîmplare frapantă a avut loc în 1992, în nordul Angliei, în vechiul oraș Bradford din West Yorkshire, unde Timothy Rowbotham, microbiolog guvernamental, a fost trimis pentru a descoperi sursa unei epidemii de pneumonie[27]. Acesta a găsit într-o probă prelevată dintr-un castel de apă un microb care nu semăna defel cu vreunul cunoscut. A încercat să-l identifice drept o nouă bacterie, nu fiindcă ar fi avut neapărat o natură bacteriană, ci fiindcă nu putea fi nimic altceva. În lipsa unui termen mai potrivit, l-a numit „Bradford coccus”. Fără să știe, Rowbotham tocmai schimbase lumea microbiologiei.

Rowbotham a păstrat mostrele într-un congelator timp de șase ani, după care, cînd s-a pensionat înainte de vreme, le-a trimis colegilor. Pînă la urmă, mostrele au ajuns în mîinile lui Richard Birtles, un biochimist britanic care lucra în Franța. Acesta și-a dat seama că respectiva creatură nu era o bacterie, ci un virus – însă unul care nu corespundea nici unei definiții a virusurilor. În primul rînd, era de peste 100 de ori mai mare decît orice virus cunoscut. Cele mai multe virusuri au doar în jur de 12 gene, pe cînd acesta avea peste 1.000. Virusurile nu sînt considerate ființe vii, însă codul genetic al acestui microorganism conținea o secvență de 62 de litere[**] care se găsește în toate ființele vii de la începutul începuturilor – ceea ce însemna nu doar că era viu, ci și la fel de vechi precum orice altă formă de viață de pe Pămînt.

Birtles a botezat noul virus „mimivirus”, adică virusul „care imită microbii”. Cînd el și colegii săi au scris despre descoperirile lor, la început n-au găsit nici o revistă în care să le publice, întrucît erau prea ciudate. Castelul de apă a fost dărîmat la sfîrșitul anilor 1990 și se pare că, odată cu el, a dispărut singura colonie a acestui virus străvechi și bizar.

De atunci însă, s-au descoperit alte colonii de virusuri și mai mari. În 2013, o echipă de cercetători francezi condusă de Jean-Michel Claverie de la Universitatea din Aix-Marseille (institutul unde lucra Birtles cînd a identificat mimivirusul) a descoperit un nou virus gigantic pe care l-a numit pandoravirus; acesta conținea nu mai puțin de 2.500 de gene, dintre care 90% nu se mai găsesc nicăieri în natură. Apoi au descoperit un al treilea grup, pitovirusurile, mai mari și cel puțin la fel de stranii. La momentul scrierii acestei cărți, există cinci grupe de virusuri gigantice, care nu doar că diferă de

orice altă formă de viață de pe Pămînt, dar sînt și foarte diferite între ele. Aceste bioparticule atît de ciudate și necunoscute ar putea fi dovada existenței unui al patrulea domeniu al vieții, pe lîngă bacterii, arhee și eucariote – acestea din urmă incluzînd forme de viață complexe, cum sîntem noi, ființele umane. În ceea ce privește studiul microbilor, ne aflăm abia la început.

III

La mult timp după începutul erei moderne, ideea că un lucru atît de mărunt precum un microorganism poate cauza probleme serioase era de-a dreptul absurdă. În 1884, cînd microbiologul german Robert Koch a spus că holera era cauzată de un bacil (o bacterie în formă de bastonaș), un coleg eminent, dar sceptic pe nume Max von Pettenkofer s-a simțit atît de ofensat de această idee, încît a înghițit demonstrativ un flacon întreg de bacili pentru a dovedi că Koch greșea[28]. Povestea ar fi fost mult mai interesantă dacă Pettenkofer s-ar fi îmbolnăvit grav și și-ar fi retras obiecțiile nefondate, dar adevărul este că n-a pățit nimic. Se mai întîmplă. În prezent, se crede că Pettenkofer suferise de holeră în tinerețe, iar la momentul respectiv încă avea imunitate. Un lucru mai puțin cunoscut este că doi dintre studenții săi au băut la rîndul lor extract de holeră și s-au îmbolnăvit grav. În orice caz, episodul cu pricina a întîrziat și mai mult acceptarea generală a teoriei germenilor, după cum i s-a spus. Într-un fel, nici nu prea avea importanță ce anume provoca holera sau multe alte boli

frecvente pe vremea aceea, fiindcă oricum nu existau tratamente pentru ele[***].

Înainte de descoperirea penicilinei, lucrul cel mai apropiat de un medicament-minune a fost Salvarsan, creat de imunologul german Paul Ehrlich în 1910, dar acesta funcționa doar în cazul cîtorva boli, în principal sifilis, și avea numeroase inconveniente[29]. În primul rînd, era făcut din arsenic, deci era toxic, iar tratamentul consta în injectarea în brațul pacientului a aproximativ unei jumătăți de litru de soluție, o dată pe săptămînă, timp de cel puțin 50 de săptămîni. Dacă nu era administrat corect, lichidul putea ajunge în mușchi, cauzînd efecte secundare dureroase și, uneori, severe, putîndu-se ajunge la amputarea membrului. Medicii care îl puteau administra fără probleme au devenit celebri. În mod ironic, unul dintre cei mai respectați era Alexander Fleming.

Povestea descoperirii întîmplătoare a penicilinei de către Fleming a fost spusă de multe ori, însă rareori găsim două versiuni identice. Prima relatare amănunțită a fost publicată abia în 1944, la un deceniu și jumătate după evenimentele pe care le descrie, cînd detaliile deja începeau să se piardă, dar se pare că lucrurile au stat cam în felul următor: în 1928, cînd Alexander Fleming era în vacanță, el fiind cercetător medical la St. Mary's Hospital din Londra, niște spori de mucegai din genul *Penicillium* au ajuns în laboratorul lui și au aterizat pe un vas Petri lăsat nesupravegheat. Datorită unui șir norocos de evenimente – Fleming nu curățase recipientele înainte de a pleca în vacanță, vremea a fost neobișnuit de răcoroasă în vara aceea (deci prielnică sporilor), Fleming a lipsit suficient pentru ca mucegaiul cu creștere lentă să aibă timp să

acționeze –, cercetătorul a constatat la întoarcerea sa că dezvoltarea bacteriilor din vasul Petri fusese încetinită în mod vizibil.

S-a scris deseori că tipul de fungi care a ajuns pe vasul Petri era unul rar, fiind astfel vorba despre o descoperire miraculoasă, dar asta pare să fie o invenție jurnalistică. Mucegaiul era de fapt *Penicillium notatum* (numit în prezent *Penicillium chrysogenum*), foarte răspîndit în Londra, așa încît n-a fost deloc neobișnuit ca niște spori să ajungă în laborator și să se depună pe cultura de agar din vas. Alt lucru des vehiculat este că Fleming n-a tras foloase de pe urma descoperirii sale și că abia după ani întregi alții au transformat-o într-un medicament util. Dar aceasta este, în cel mai bun caz, o interpretare meschină. În primul rînd, Fleming merită apreciat pentru faptul că a observat importanța mucegaiului – un cercetător mai puțin atent pur și simplu ar fi aruncat întreaga cultură. În plus, și-a publicat descoperirea, menționînd chiar implicațiile antibiotice ale acesteia, într-o revistă apreciată. De asemenea, a făcut unele eforturi de a transforma descoperirea într-un medicament utilizabil, însă aceasta era o întreprindere dificilă din punct de vedere tehnic – după cum au constatat și alții ulterior –, iar el avea alte proiecte de cercetare mai presante, așa încît nu a insistat. Adesea se trece cu vederea faptul că Fleming era deja un om de știință distins și activ. În 1923 descoperise lizozima, o enzimă antimicrobiană care se găsește în salivă, mucus și lacrimi, făcînd parte din prima linie de apărare a corpului împotriva agenților patogeni, și era încă preocupat de cercetarea proprietăților acesteia. În nici un caz nu era nesăbuit sau neglijent, cum s-a sugerat uneori.

La începutul anilor 1930, cercetători din Germania au creat o grupă de medicamente antibacteriene numite sulfamide, dar acestea nu erau întotdeauna eficiente și deseori aveau efecte secundare grave. La Oxford, o echipă de biochimiști condusă de australianul Howard Florey a început să caute o soluție mai eficientă, ajungînd astfel să redescopere lucrarea lui Fleming despre penicilină. Principalul cercetător de la Oxford era un emigrant german excentric pe nume Ernst Chain, care semăna ciudat de bine cu Albert Einstein (avea chiar și o mustață stufoasă ca a acestuia), însă avea un caracter mult mai dificil[30]. Chain crescuse într-o familie înstărită de evrei din Berlin, dar plecase în Anglia odată cu ascensiunea lui Adolf Hitler. Era înzestrat în multe domenii, iar înainte de a urma calea științei se gîndise și la o carieră de pianist concertist. Însă era și un om dificil. Avea un temperament schimbător și instincte ușor paranoice – deși ar fi corect să spunem că dacă a existat vreodată o perioadă în care unui evreu să îi fi putut fi scuzate tendințele paranoice, aceasta este perioada anilor 1930. Părea improbabil ca Chain să facă vreo descoperire, întrucît avea o frică patologică de a nu fi otrăvit într-un laborator[31]. În pofida acestei temeri, a perseverat și, spre surprinderea sa, a descoperit că penicilina nu numai că ucidea agenții patogeni la șoareci, dar nici nu avea efecte secundare evidente. Echipa descoperise medicamentul perfect: unul capabil să-și distrugă ținta fără a produce daune colaterale. Problema, după cum prevăzuse Fleming, consta în faptul că era foarte dificil de produs penicilină în cantități utile din punct de vedere clinic.

Sub conducerea lui Florey, echipa de la Oxford a investit un volum semnificativ de resurse și spațiu de cercetare pentru

a cultiva mucegai și a extrage din el, cu răbdare, cantități infime de penicilină. La începutul anului 1941, au avut suficientă penicilină pentru a o testa pe un polițist, Albert Alexander, a cărui poveste constituie o demonstrație ideală și, totodată, tragică a vulnerabilității ființelor umane la infecții înainte de apariția antibioticelor[32]. În timp ce tundea niște tufe de trandafiri în grădină, un spin l-a zgîriat pe față. Zgîrietura s-a infectat, iar infecția s-a întins. Alexander și-a pierdut un ochi, apoi a început să delireze, fiind pe punctul de a muri. Penicilina a avut un efect miraculos. În două zile, Alexander s-a ridicat în șezut și aproape că și-a revenit la normal. Însă rezervele de penicilină s-au terminat repede. În disperare de cauză, cercetătorii au filtrat și reinjectat toate resturile recuperate din urina lui Alexander, dar după patru zile s-au terminat și acestea. Infecția a recidivat, iar bietul Alexander a murit.

Întrucît Marea Britanie era preocupată de al Doilea Război Mondial, iar Statele Unite încă nu se implicaseră în conflict, eforturile de a produce penicilină pe scară largă s-au mutat într-un institut de cercetare al guvernului american din Peoria, Illinois. Cercetătorilor și altor părți interesate din tabăra Aliaților li s-a cerut în secret să trimită mostre de sol și de mucegai. Sute de persoane au răspuns apelului, dar nimic din ce au trimis nu s-a dovedit promițător. Apoi, la doi ani după debutul testărilor, Mary Hunt, o asistentă de laborator din Peoria, a adus un cantalup de la un magazin local[33]. Pe cantalup crescuse un „mucegai auriu”, după cum și-a amintit ea mai tîrziu. Mucegaiul acela s-a dovedit a fi de 200 de ori mai puternic decît orice altă substanță testată pînă atunci. Numele și adresa magazinului de unde Mary Hunt a cumpărat

cantalupul au fost date uitării, iar acel cantalup de importanță istorică nu a fost păstrat: după ce a fost îndepărtat mucegaiul de pe el, a fost tăiat în bucăți și mîncat de personalul de la institut. Dar mucegaiul a trăit în continuare. Toată penicilina produsă începînd din ziua aceea își are originea în acel cantalup descoperit întîmplător[34].

După un an, companiile farmaceutice americane produceau 100 de miliarde de unități de penicilină pe lună. Cercetătorii britanici au aflat, spre mîhnirea lor, că metodele de producție fuseseră brevetate de americani și că acum trebuiau să plătească redevențe pentru a-și folosi propria descoperire[35].

Alexander Fleming a devenit cunoscut drept părintele penicilinei abia la sfîrșitul războiului, la vreo 20 de ani după descoperirea sa neașteptată, dar s-a bucurat într-adevăr de o faimă răsunătoare. A primit 189 de distincții din întreaga lume, iar un crater de pe Lună îi poartă numele. În 1945 a cîștigat Premiul Nobel pentru Fiziologie sau Medicină, împreună cu Ernst Chain și Howard Florey. Florey și Chain nu s-au bucurat de recunoașterea pe care o meritau, în parte fiindcă erau mult mai discreți decît Fleming și, în parte, fiindcă povestea descoperirii lui întîmplătoare era mai interesantă decît povestea eforturilor lor perseverente. Deși erau amîndoi laureați ai Premiului Nobel, Chain a devenit convins că Florey nu-i recunoscuse meritele în suficientă măsură, așa încît prietenia lor a luat sfîrșit[36].

Încă din 1945, în cadrul discursului său de acceptare a Premiului Nobel, Fleming a avertizat că microbii pot dezvolta ușor rezistență la antibiotice dacă acestea sînt folosite în mod neglijent. A fost un discurs profetic.

IV

Marea calitate a penicilinei – capacitatea de a decima cele mai diverse tipuri de bacterii – constituie totodată principalul ei punct slab. Cu cît microbii sînt mai expuși la antibiotice, cu atît au mai multe ocazii să capete rezistență la acestea. La urma urmei, după un tratament cu antibiotice, ceea ce rămîne sînt cei mai rezistenți microbi. Atacînd un spectru larg de bacterii, stimulăm acțiunile defensive ale acestora[37]. În același timp, apar daune colaterale. Antibioticele sînt la fel de subtile ca o grenadă de mînă. Distrug atît microbii răi, cît și pe cei buni. Există tot mai multe dovezi că este posibil ca unii dintre cei buni să nu se mai refacă niciodată, ceea ce afectează organismul în mod ireversibil.

Cînd ajung la vîrsta adultă, majoritatea persoanelor din lumea occidentală au urmat deja între cinci și 20 de cure de tratament cu antibiotice. Din păcate, e posibil ca efectele să fie cumulative, fiecare generație transmițînd mai departe un număr mai mic de microorganisme decît cea anterioară. Puțini oameni știu mai bine acest lucru decît un cercetător american pe nume Michael Kinch. În 2012, cînd era director la Yale University Center for Molecular Discovery, din Connecticut, băiatul lui de 12 ani, Grant, a avut dureri abdominale severe. „În prima zi a unei tabere de vară, mîncase niște brioșe”, își amintește Kinch, „așa că inițial am crezut că era vorba doar despre entuziasm și lăcomie, dar simptomele s-au înrăutățit”. În cele din urmă, Grant a ajuns la Yale New Haven Hospital, unde s-au întîmplat rapid o serie de lucruri îngrijorătoare[38]. S-a descoperit că avea ruptură de apendice și că microbii intestinali ajunseseră în abdomen,

provocîndu-i peritonită. Apoi infecția s-a transformat în septicemie, adică s-a răspîndit în sînge, putînd ajunge astfel în orice altă parte a corpului. Din păcate, patru dintre antibioticele primite de Grant n-au avut nici un efect asupra bacteriei nimicitoare.

„A fost un adevărat șoc. Copilul meu luase antibiotice o singură dată în viața lui, pentru o infecție la ureche, și cu toate acestea avea bacterii intestinale rezistente la antibiotice. N-ar fi trebuit să se întîmple așa ceva”, își amintește Kinch. Din fericire, alte două antibiotice au avut efect și viața lui Grant a fost salvată.

„A avut noroc. Se apropie cu repeziciune ziua în care bacteriile din interiorul nostru vor rezista nu doar la două treimi dintre antibioticele cu care vrem să le combatem, ci la toate. Atunci chiar că vom da de bucluc”, spune Kinch.

În prezent, Kinch este director la Center for Research Innovation in Business de la Washington University din St. Louis. Lucrează într-o fostă fabrică de telefoane, acum renovată în mod elegant, care face parte dintr-un proiect de salvare a zonei respective inițiat de universitate. „Aici era cel mai bun loc din St. Louis de unde puteai lua cocaină”, spune el cu o urmă de mîndrie ironică. Un tip jovial de vîrstă mijlocie, Kinch a fost adus la Washington University pentru a încuraja antreprenoriatul, însă principalele lui pasiuni rămîn viitorul industriei farmaceutice și care va fi sursa noilor antibiotice. În 2016, a scris o carte alarmantă pe această temă, *A Prescription for Change: The Looming Crisis in Drug Development.*

„Din anii 1950 pînă în anii 1990”, spune el, „în SUA au fost introduse anual cam trei antibiotice. Astăzi avem un nou antibiotic o dată la doi ani. Ritmul în care sînt retrase

antibioticele – fiindcă nu mai au efect sau au devenit perimate – este de două ori mai mare decît ritmul în care apar cele noi. Consecința evidentă a acestui lucru este că arsenalul de medicamente de care dispunem pentru tratarea infecțiilor bacteriene s-a redus. Și nu sînt semne că situația se va rezolva”.

Ceea ce agravează enorm lucrurile este că o mare parte dintre tratamentele cu antibiotice sînt pur și simplu inutile. Aproape trei sferturi din cele 40 de milioane de rețete de antibiotice prescrise anual în Statele Unite sînt destinate unor afecțiuni care nu pot fi vindecate cu antibiotice. Potrivit lui Jeffrey Linder, profesor de medicină la Harvard, se prescriu antibiotice pentru 70% dintre cazurile de bronșită acută, deși normele generale afirmă în mod explicit că antibioticele sînt inutile în asemenea situații[39].

Și mai grav este că, în Statele Unite, 80% dintre antibiotice sînt administrate animalelor de fermă, în principal pentru a le îngrășa. De asemenea, cultivatorii de pomi fructiferi pot folosi antibiotice pentru a combate infecțiile bacteriene ale acestora. În consecință, majoritatea americanilor consumă, fără să știe, antibiotice prin alimentație (inclusiv din unele alimente etichetate ca fiind ecologice)[40]. În 1986, Suedia a interzis folosirea în agricultură a antibioticelor[41]. Uniunea Europeană i-a urmat exemplul în 1999. În 1977, US Food and Drug Administration a dispus stoparea utilizării de antibiotice pentru îngrășarea animalelor de fermă, dar a retras dispoziția în urma unui protest al agricultorilor și al reprezentanților din Congres care-i susțineau[42].

În 1945, anul în care Alexander Fleming a cîștigat Premiul Nobel, un caz tipic de penumonie pneumococică putea fi combătut cu 40.000 de unități de penicilină. În prezent, din cauza rezistenței crescute, este nevoie de peste 20 de milioane de unități pe zi, administrate timp de mai multe zile, pentru a se obține același rezultat. S-a ajuns în situația ca penicilina să nu mai aibă nici un efect asupra unor boli. În consecință, rata mortalității din cauza bolilor infecțioase e în creștere și a revenit la nivelul de acum 40 de ani[43].

Nu este de glumit cu bacteriile. Nu numai că au devenit mai rezistente, dar s-au transformat într-o înfricoșătoare nouă categorie de agenți patogeni numiți, fără a exagera prea mult, super-microbi[44]. *Staphylococcus aureus* este un microb care se găsește pe pielea umană și în nări. În general este inofensiv, dar fiind un oportunist, poate face ravagii cînd sistemul imunitar este slăbit. În anii 1950 era deja rezistent la penicilină, dar, din fericire, devenise disponibil un alt antibiotic numit meticilină, care oprea din start infecțiile cu *S. aureus*. Însă, la numai doi ani după apariția meticilinei, două persoane de la spitalul Royal Surrey County din Guildford, lîngă Londra, s-au ales cu infecții cu *S. aureus* care nu răspundeau la meticilină. Noua tulpină a fost numită *S. aureus* rezistent la meticilină sau MRSA[45]. În doi ani, aceasta se răspîndise în Europa continentală. Iar în scurt timp după aceea a ajuns în Statele Unite.

În ziua de azi, MRSA și bacteriile din familia sa ucid anual 700.000 de oameni din lumea întreagă. Pînă de curînd, MRSA putea fi combătut cu un medicament numit vancomicină, dar acum au apărut semne de rezistență la acesta[46]. În același timp, ne confruntăm cu noi afecțiuni cu denumiri

răsunătoare – infecții cu enterobacteriacee rezistente la carbapenem (CRE), care sînt imune la practic toate medicamentele. CRE își ucide cam jumătate dintre victime[47]. Din fericire, de obicei nu infectează oameni sănătoși. Dar dacă se schimbă situația, nu știu pe unde mai scoatem cămașa.

Odată cu amplificarea problemei, industria farmaceutică a renunțat la încercările de a crea noi antibiotice. „Pur și simplu este prea costisitor”, spune Kinch[48]. „În anii 1950, cu echivalentul unui miliard de dolari în banii de azi se puteau dezvolta în jur de 90 de medicamente. Astăzi, cu aceiași bani poți crea doar o treime dintr-un medicament. Patentele farmaceutice durează doar 20 de ani, care includ și perioada testelor clinice. De obicei, producătorii au doar cinci ani de protecție exclusivă a brevetelor.” Drept urmare, 16 dintre cele mai mari 18 companii farmaceutice din lume au renunțat la dezvoltarea de noi antibiotice[49]. Oamenii iau antibiotice doar o săptămînă sau două. Este mult mai bine pentru industria farmaceutică să se concentreze pe medicamente precum statinele sau antidepresivele, care pot fi administrate pe termen nedefinit. „Nici o companie în toate mințile nu va crea un nou antibiotic”, spune Kinch.

Nu sîntem neapărat într-o situație deznădăjduită, dar trebuie să găsim o soluție. În ritmul actual de răspîndire, se prevede că, în 30 de ani, rezistența antimicrobiană va duce la 10 milioane de decese evitabile pe an – mai multe decît cele cauzate de cancer în prezent –, la un cost de circa 100 de trilioane de dolari[50].

Un lucru cu care aproape toată lumea este de acord e că avem nevoie de o abordare mai bine țintită. O posibilitate interesantă ar fi perturbarea liniilor de comunicare ale

bacteriilor. Acestea nu trec niciodată la atac pînă nu se adună în număr suficient – ceea ce se numește cvorum –, pentru a merita efortul. Ideea ar fi să producem medicamente care să detecteze cvorumul și să nu ucidă toate bacteriile, ci să mențină în mod constant numărul lor sub pragul care declanșează atacul[51].

Altă variantă este recrutarea unui virus bacteriofag, care să vîneze și să ucidă bacteriile în locul nostru. Deși cei mai mulți dintre noi n-au auzit de ele, bacteriofagele sînt cele mai numeroase bioparticule de pe Pămînt[52]. Practic toate suprafețele de pe planetă, inclusiv noi, sînt acoperite cu bacteriofage. Ele se pricep de minune la un lucru: fiecare dintre ele vizează o anumită bacterie. Asta înseamnă că medicii vor trebui să identifice agentul patogen în cauză și să aleagă bacteriofagul potrivit pentru a-l ucide – un proces costisitor și consumator de timp, dar care ar îngreuna foarte mult încercările bacteriilor de a dezvolta rezistență.

Un lucru este sigur: trebuie să facem ceva. „Obișnuim să vorbim despre o criză iminentă a antibioticelor”, spune Kinch, „dar nimic nu e mai departe de adevăr. Este vorba despre o criză *actuală*. După cum mi-a arătat băiatul meu, aceste probleme ne afectează acum – iar în viitor va fi mult mai rău”.

Sau, după cum mi-a spus un medic: „Ne așteaptă posibilitatea de a nu putea face o operație de protezare de șold sau altă procedură de rutină din cauza riscului de infectare mult prea ridicat”.

S-ar putea ca ziua în care oamenii vor muri din nou fiindcă s-au zgîriat într-un spin de trandafir să nu fie prea departe.

* Conform dr. Anna Machin de la Oxford University, atunci cînd sărutăm pe cineva, prelevăm o mostră din genele sale de histocompatibilitate, care sînt implicate în răspunsul imunitar. Deși s-ar putea ca asta să nu fie principala dumneavoastră preocupare la momentul respectiv, practic verificați dacă persoana cealaltă ar fi un partener bun din punct de vedere imunologic.

** Mai exact, GTGCCAGCAGCCGCGGTAATTCAGCTCCAATAGCGTAT ATTAAAGTTGCTGCAGTTAAAAAG.

*** Descoperirile lui Koch, pentru care acesta a devenit pe bună dreptate celebru, sînt, firește, foarte cunoscute. Însă un lucru trecut adesea cu vederea este ce efect poate avea asupra progresului științific o contribuție măruntă, întîmplătoare – aspect care nu putea fi ilustrat mai bine decît de propriul laborator de producție al lui Koch. Culturile și diversele mostre bacteriene ocupau o bună parte din spațiu și prezentau un risc constant de contaminare încrucișată. Din fericire, Koch avea un asistent pe nume Julius Richard Petri, care a inventat micul recipient cu capac protector care-i poartă numele. Vasele Petri ocupau foarte puțin spațiu, ofereau un mediu steril și uniform și eliminau în mod eficient riscul contaminării încrucișate. Cu toate acestea, era necesar un mediu de cultură. S-au încercat diverse forme de gelatină, însă toate s-au dovedit nesatisfăcătoare. Apoi Fanny Hesse, soția americană a unui alt cercetător, le-a sugerat să încerce agar, un produs organic care se obține dintr-o serie de alge marine roșii. Fanny învățase de la bunica ei să folosească agar la jeleuri, întrucît nu se topea în zilele toride ale

verilor americane. Agarul a funcționat perfect și în condiții de laborator. În lipsa acestor două invenții, descoperirile lui Koch ar fi avut succes abia peste ani – sau, poate, niciodată.

4
Creierul



„Mai vast e Creierul decît
Tăria – confruntată
Ea nu prea greu încape-n Creier –
Cu Tine deodată.”

Emily Dickinson*

Cel mai extraordinar lucru din univers se află în interiorul capului nostru. Chiar dacă am străbate tot spațiul cosmic, este foarte posibil să nu găsim nicăieri ceva atît de minunat, de complex și cu o funcționalitate atît de sofisticată precum cele 1,5 kilograme de masă spongioasă dintre urechile noastre.

Creierul uman are un aspect foarte modest, avînd în vedere miracolele de care e în stare. În primul rînd, este

compus în proporție de 75-80% din apă, restul fiind în principal grăsime și proteine. Este de-a dreptul uluitor că trei substanțe atît de banale se pot combina într-un mod care dă naștere gîndirii, memoriei, viziunii, aprecierii estetice și tuturor celorlalte lucruri. Dacă v-ați putea extrage creierul din craniu, cu siguranță că v-ar surprinde cît este de moale. Consistența creierului a fost asemuită cu cea pe care o are tofu, cu cea a untului moale sau a unei budinci lăsate puțin prea mult în cuptor[1].

Marele paradox al creierului constă în faptul că tot ce știm despre lume ne este pus la dispoziție de un organ care n-a văzut niciodată lumea. Creierul există în tăcere și întuneric, asemenea unui prizonier dintr-o temniță subterană. Nu are receptori pentru durere, deci, practic, nu are senzații. N-a simțit niciodată căldura soarelui sau adierea vîntului. Pentru creierul nostru, lumea este doar un flux de impulsuri electrice, precum o secvență în codul Morse. Iar pe baza acestor informații simple și neutre, el creează pentru noi – da, literalmente creează – un univers tridimensional vibrant și captivant din punct de vedere senzorial. Noi *sîntem* creierul nostru. Toate celelalte nu sînt decît instalații și schelării.

Chiar și atunci cînd stăm liniștiți și nu facem nimic, creierul nostru procesează în 30 de secunde mai multe informații decît a procesat telescopul spațial Hubble în 30 de ani. O bucățică de cortex de un milimetru cub – cam de mărimea unui grăunte de nisip – poate conține 2.000 de terabyți de informație, suficient pentru a stoca toate filmele realizate vreodată, inclusiv trailerele lor, sau circa 1,2 miliarde de exemplare din această carte[**]. Conform estimărilor, creierul uman conține în total circa 200 de exabyți

de informație, echivalentul „întregului conținut digital al lumii de astăzi”, potrivit publicației *Nature Neuroscience*[2]. Dacă acesta nu este cel mai extraordinar lucru din univers, atunci cu siguranță că mai sînt miracole de descoperit.

Despre creier se spune adesea că este un organ flămînd. Deși reprezintă doar 2% din greutatea corporală, folosește 20% din energia noastră[3]. În cazul unui nou-născut, acest procent se ridică la 65%. Acesta este unul dintre motivele pentru care bebelușii dorm tot timpul – dezvoltarea creierului îi epuizează – și pentru care au foarte multă grăsime corporală, folosită la nevoie ca rezervă de energie. De fapt, mușchii noștri utilizează un procent și mai însemnat din energia noastră, cam un sfert, doar că avem foarte mulți mușchi; per unitate de materie, creierul este de departe cel mai mare consumator de energie dintre organele noastre[4]. Dar este și incredibil de eficient. Creierul are nevoie de numai 400 de calorii pe zi – cam cît conține o brioșă cu afine. Încercați să vă alimentați laptopul, timp de 24 de ore, cu o brioșă și vedeți cum merge.

Spre deosebire de alte părți ale corpului, creierul arde cele 400 de calorii într-un ritm constant, indiferent ce facem. Gîndirea intensă nu ne ajută să slăbim. De fapt, nu pare să ne ofere nici un fel de beneficii. Richard Haier, profesor la University of California, Irvine, a constatat, cu ajutorul unui tomograf cu emisie de pozitroni, că de obicei creierele care muncesc cel mai mult sînt cel mai puțin productive. Cele mai eficiente creiere erau cele capabile să rezolve rapid o sarcină, după care intrau într-un fel de mod de așteptare[5].

În pofida capacităților sale deosebite, nici un aspect al creierului nostru nu este ceva specific omului. Folosim exact

aceleași componente – neuroni, axoni, ganglioni și așa mai departe – precum un cîine sau un hamster. Balenele și elefanții au creiere mult mai mari decît ale noastre, deși, bineînțeles, au și corpuri masive. Însă chiar și un șoarece de dimensiunea unui om ar avea un creier la fel de mare, iar multe păsări stau chiar mai bine din acest punct de vedere. De asemenea, creierul uman nu este chiar atît de impozant cum se credea. Multă vreme s-a spus că are 100 de miliarde de celule nervoase, sau neuroni, dar o analiză atentă realizată de neurocercetătoarea braziliană Suzana Herculano-Houzel în 2015 a arătat că numărul acestora este de circa 86 de miliarde – deci cu mult mai puțin decît se credea inițial[6].

Neuronii nu seamănă cu alte celule, care de obicei sînt compacte și sferice. Ei sînt lungi și subțiri, pentru a putea transmite semnale electrice de la unul la altul. Principala linie de transmisie a unui neuron se numește axon. La capătul terminal, se ramifică în extensii asemenea unor ramuri, numite dendrite, al căror număr poate ajunge la 400.000. Spațiul minuscul dintre terminațiile neuronilor poartă numele de sinapsă. Fiecare neuron se conectează la mii de alți neuroni, iar numărul conexiunilor este de ordinul trilioanelor; „într-un singur centimetru cub de țesut cerebral se află tot atîtea conexiuni cîte stele sînt în Calea Lactee” – pentru a-l cita pe neurocercetătorul David Eagleman[7]. Inteligența noastră se bazează pe această rețea sinaptică complexă, nu pe numărul de neuroni, cum se credea pe vremuri.

Cu siguranță, aspectul cel mai curios și mai neobișnuit al creierului nostru este că ne oferă o sumedenie de cunoștințe de care nu prea avem nevoie. Pentru a supraviețui pe Pămînt,

nu trebuie să fim capabili să compunem muzică sau să filozofăm; nu este nevoie decît să gîndim mai mult decît un patruped. Și-atunci de ce am investit atîta energie și am riscat atît de mult pentru a dobîndi o capacitate mentală care nu ne este necesară cu adevărat? Este doar unul dintre numeroasele lucruri despre creierul nostru pe care acesta nu ni le va dezvălui.

Întrucît creierul este cel mai complex dintre organele noastre, nu e de mirare că are mai multe caracteristici și repere decît orice altă parte a corpului. În esență, creierul este format din trei secțiuni. În partea superioară, la propriu și la figurat, se află creierul, care umple în mare măsură bolta craniană și reprezintă ceea ce înțelegem de obicei prin „creier”. Creierul (de la *cerebrum*, „creier” în limba latină) este sediul tuturor funcțiilor noastre superioare. E împărțit în două emisfere, fiecare dintre ele guvernînd în principal una dintre părțile corpului, dar, din motive necunoscute, marea majoritate a conexiunilor sînt încrucișate, așa că partea dreaptă a creierului controlează partea stîngă a corpului și invers[8]. Cele două emisfere sînt conectate printr-o bandă de fibre numită corpul calos (ceea ce în latină înseamnă „material dur” sau, literal, „corp întărit”). Creierul este străbătut de fisuri adînci sau depresiuni numite scizuri, precum și de creste numite circumvoluțiuni, care îi conferă o suprafață mai mare. Tiparul exact de depresiuni și creste este specific fiecărui individ – la fel ca amprentele –, dar nu se știe dacă are vreo legătură cu inteligența, cu temperamentul sau cu orice altceva.

Fiecare emisferă cerebrală este împărțită la rîndul ei în patru lobi – frontal, parietal, temporal și occipital –, iar fiecare dintre aceștia îndeplinește, în linii mari, anumite funcții. Lobul parietal gestionează informații provenite de la simțuri, precum senzațiile tactile și perceperea temperaturii. Lobul occipital procesează informații vizuale, iar lobul temporal se ocupă în principal de informații auditive, deși contribuie și la procesarea informațiilor vizuale. Se știe de ceva timp că pe lobul temporal se află șase zone care se activează atunci cînd ne uităm la chipul altcuiva, deși nu se cunoaște încă exact corespondența dintre părțile feței și zonele respective[9]. În lobul frontal se găsesc funcțiile cerebrale superioare – rațiunea, previziunea, rezolvarea problemelor, controlul emoțional și așa mai departe. Este partea responsabilă de personalitatea noastră, de cine sîntem. În mod ironic, după cum a menționat odată Oliver Sacks, lobii frontali sînt ultimele părți ale creierului care au fost descifrate. „Chiar și pe vremea cînd eram student la medicină erau numiți «lobii tăcuți»”, scria el în 2001. Și nu fiindcă se credea că nu servesc la nimic, ci fiindcă rolurile lor nu erau deloc evidente.

Sub creier, în partea din spate a capului, deasupra cefei, se află cerebelul (în latină, *cerebellum*, „creierul mic”). Deși ocupă doar 10% din cavitatea craniană, cerebelul conține mai mult de jumătate din neuronii creierului[10]. Numărul mare de neuroni nu se explică prin faptul că e implicat în gîndire, ci prin acela că reglementează echilibrul și mișcările complexe, ceea ce necesită foarte multe conexiuni cerebrale.

La baza creierului, coborînd din el asemenea unui ascensor care-l conectează cu coloana vertebrală și cu corpul, se află cea mai veche parte a acestui organ, și anume

trunchiul cerebral. Acesta este sediul funcțiilor noastre elementare: somn, respirație, bătăile inimii. Trunchiul cerebral nu se bucură de prea multă atenție în conștiința populară, dar joacă un rol atît de important în existența noastră, încît în Marea Britanie moartea sa este principalul aspect de care se ține cont pentru a stabili decesul unei persoane.

În creier sînt împrăștiate numeroase structuri mai mici, asemenea bucăților de nucă dintr-un chec: hipotalamusul, nucleul amigdalian, hipocampul, septum pellucidum, comisura habenulară, cortexul entorhinal și altele*** – care, împreună, sînt cunoscute sub numele de sistem limbic (de la cuvîntul latin *limbus*, care înseamnă „periferic”). Dacă nu aveți probleme cu aceste componente, este posibil să nici nu auziți vreodată despre ele. De pildă, nucleii bazali joacă un rol important în ceea ce privește mișcarea, limbajul și gîndirea, dar în mod normal atrag atenția doar atunci cînd degenerează, cauzînd boala Parkinson.

În pofida caracterului lor anonim și a dimensiunilor modeste, structurile sistemului limbic joacă un rol fundamental în ceea ce privește fericirea noastră, deoarece controlează și reglează o serie de procese primordiale precum memoria, apetitul, emoțiile, somnolența și atenția, precum și procesarea informațiilor senzoriale. Conceptul de „sistem limbic” a fost inventat în 1952 de un neurocercetător american, Paul D. MacLean, dar nu toți neurocercetătorii din ziua de azi sînt de acord că respectivele componente alcătuiesc un sistem coerent. Mulți cred că reprezintă doar o sumedenie de părți disparate, singura legătură dintre ele fiind

faptul că se ocupă mai curînd de funcțiile corporale decît de gîndire.

Principala componentă a sistemului limbic este o mică „uzină” numită hipotalamus, care de fapt nici nu constituie o structură, ci o simplă grupare de celule neuronale. Numele său nu îi descrie funcțiile, ci poziția: sub talamus. (Talamusul, care înseamnă „camera interioară”, este un fel de stație de transmisie a informațiilor senzoriale și reprezintă o parte însemnată a creierului – desigur, nici o parte a creierului nu este neînsemnată –, dar nu intră în alcătuirea sistemului limbic.) Hipotalamusul este foarte mic. Deși este doar de mărimea unei arahide și nu cîntărește mai mult de trei grame, el controlează o mare parte dintre cele mai importante procese din corp. Reglează funcția sexuală, controlează foamea și setea, monitorizează nivelul de zahăr și de săruri din sînge, decide cînd trebuie să dormim. Este posibil chiar să influențeze ritmul îmbătrînirii[11]. Succesul sau eșecul unei ființe umane depinde, în mare măsură, de acest element minuscul din centrul capului.

Hipocampul joacă un rol esențial în stocarea amintirilor. (Denumirea vine de la cuvîntul grec care înseamnă „cal-de-mare”, datorită presupusei sale asemănări cu această creatură.) Nucleul amigdalian (de la „migdală” în limba greacă) este specializat în gestionarea emoțiilor intense și stresante – frică, furie, anxietate, diverse fobii. Persoanele al căror nucleu amigdalian este distrus devin literalmente neînfricate și adesea nici măcar nu pot recunoaște frica la ceilalți[12]. Nucleul amigdalian prinde viață în timp ce dormim, ceea ce poate explica de ce avem adesea vise tulburătoare.

Este posibil ca un coșmar să nu fie altceva decît o detensionare a nucleului amigdalian[13].

*

Deși creierul este studiat în amănunțime de atîta vreme, e uimitor că nu știm încă despre el o sumedenie de lucruri elementare și că există destule aspecte asupra cărora nu reușim să ne punem de acord. De pildă, ce este conștiința? Sau ce reprezintă, de fapt, un gînd? Deși nu-l putem pune într-un borcan sau întinde pe o lamelă de microscop, cu siguranță că este ceva real și precis. Gîndirea este abilitatea noastră esențială și miraculoasă, dar încă nu știm ce reprezintă de fapt din punct de vedere fiziologic.

Același lucru se poate spune despre memorie. Știm foarte multe despre cum se formează amintirile și despre cum și unde sînt stocate acestea, dar nu și de ce le păstrăm pe unele dintre ele, iar pe altele nu. Este clar că asta n-are nici o legătură cu importanța sau utilitatea lor. Îmi amintesc întreaga listă oficială de jucători ai echipei de baseball St. Louis Cardinals din 1964, ceea ce n-a fost important pentru mine nici la momentul respectiv, nici în toată perioada următoare; pe de altă parte însă, nu-mi amintesc propriul număr de telefon mobil, unde mi-am lăsat mașina într-o parcare mare, care era al treilea produs dintre cele trei pe care mi-a spus soția să le cumpăr de la supermarket sau numeroase alte lucruri care sînt, fără îndoială, mai importante și mai necesare decît numele jucătorilor de la Cardinals din 1964 (care, fiindcă veni vorba, erau Tim

McCarver, Bill White, Julián Javier, Dick Groat, Ken Boyer, Lou Brock, Curt Flood și Mike Shannon).

Prin urmare, sînt foarte multe lucruri pe care încă nu le-am aflat, și este posibil ca pe unele dintre ele să nu le aflăm niciodată. Dar în același timp, unele dintre lucrurile pe care le cunoaștem sînt cel puțin la fel de surprinzătoare precum cele pe care nu le știm. Gîndiți-vă doar la modul în care funcționează vederea – sau, mai exact, la modul în care ne spune creierul ce anume vedem.

Priviți în jurul dumneavoastră. Ochii trimit către creier 100 de miliarde de semnale în fiecare secundă[14]. Însă acesta este doar un aspect. Cînd „vedeți” ceva, doar 10% din acele informații provin de la nervul optic[15]. Alte părți ale creierului trebuie să decodifice semnalele – să recunoască fețe, să interpreteze mișcări, să identifice pericole. Cu alte cuvinte, vederea nu se bazează în principal pe recepționarea de imagini, ci pe interpretarea lor.

În cazul fiecărei informații vizuale, este nevoie de un interval de timp infim, dar perceptibil – circa 200 de milisecunde, sau a cincea parte dintr-o secundă – pentru ca informația să se deplaseze de-a lungul nervilor optici și să ajungă în creier pentru a fi procesată și interpretată. A cincea parte dintr-o secundă nu e ceva nesemnificativ atunci cînd avem nevoie de o reacție rapidă – cum ar fi să ne ferim de o mașină care se apropie de noi sau să evităm o lovitură la cap. Pentru a gestiona mai bine acest interval, creierul face un lucru de-a dreptul extraordinar: prezice continuu cum va fi lumea peste o cincime de secundă și ne prezintă rezultatul drept momentul prezent. Asta înseamnă că noi nu vedem niciodată lumea așa cum este ea chiar în această clipă, ci așa

cum va fi peste o fracțiune de secundă. Altfel spus, ne petrecem toată viața trăind într-o lume care încă nu există.

Creierul ne păcălește în nenumărate feluri, spre binele nostru. Sunetele și lumina ajung la noi cu viteze foarte diferite – fenomen cu care ne confruntăm de fiecare dată cînd auzim un avion trecînd pe deasupra capetelor noastre și ne uităm în sus, constatînd că sunetul vine dintr-o parte a cerului și avionul zboară în liniște în altă parte. În ceea ce privește mediul mai apropiat, de obicei creierul nivelează aceste diferențe, astfel încît avem impresia că toți stimulii ajung la noi concomitent.

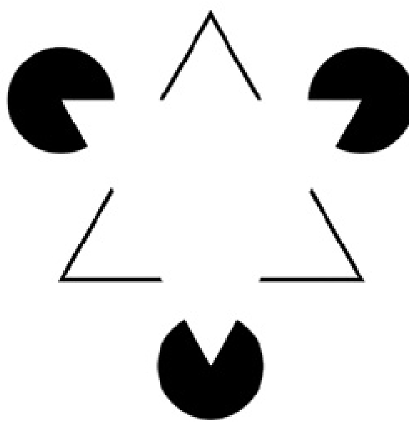
Într-un mod similar, creierul fabrică toate componentele care alcătuiesc simțurile. Un fapt straniu și non-intuitiv este acela că fotonii, particulele de lumină, nu au culoare, undele sonore nu au sunet, iar moleculele olfactive nu au miros. După cum spune medicul și autorul britanic James Le Fanu: „Deși avem impresia covîrșitoare că verdele copacilor și albastrul cerului se revarsă prin ochii noștri ca printr-o fereastră deschisă, particulele de lumină care ajung la retină sînt incolore, tot așa cum undele sonore care ne ating timpanul sînt tăcute, iar moleculele de parfum nu au miros. Toate acestea sînt particule subatomice invizibile, imponderabile de materie care călătoresc prin spațiu”[16]. Întreaga bogăție a vieții este creată în mintea noastră. Nu vedem ceea ce este, ci ceea ce ne spune creierul că este, ceea ce înseamnă cu totul altceva. Gîndiți-vă la un săpun. Nu v-ați întrebat niciodată de ce spuma pe care o face săpunul este întotdeauna albă, indiferent de culoarea acestuia? Motivul nu este acela că săpunul își schimbă în vreun fel culoarea atunci cînd este umezit și frecat. Din punct de vedere molecular, este

exact la fel ca înainte. Pur și simplu spuma reflectă altfel lumina. Același efect îl puteți constata în cazul valurilor care se lovesc de țărm – apa e albastră-verzuie, spuma e albă – și al multor altor fenomene. Culoarea nu este o realitate fixă, ci o percepție.

Probabil că ați experimentat unul dintre acele teste de iluzii optice care presupun să vă uitați 15 sau 20 de secunde la un pătrat roșu, după care să vă îndreptați privirea către o foaie albă de hîrtie pe care, timp de cîteva momente, veți vedea imaginea unui pătrat albastru-verzui. Această imagine este consecința faptului că v-ați obosit niște fotoreceptori făcîndu-i să muncească intens; dar ceea ce contează este că, de fapt, culoarea albastră-verzuie nu există și n-a existat decît în imaginația dumneavoastră. Într-un sens cît se poate de real, acest lucru este valabil pentru toate culorile.

De asemenea, creierul nostru se pricepe de minune să detecteze tipare și să deslușească ordinea în haos, după cum arată următoarele iluzii bine-cunoscute:





În prima ilustrație, majoritatea oamenilor văd doar niște pete dispuse aleatoriu, pînă cînd li se spune că în imagine se află un cîine dalmațian, moment în care creierul completează

contururile lipsă și percepe întreaga compoziție. Iluzia datează din anii 1960, însă nimeni nu pare să știe cine a fost autorul ei. A doua ilustrație are o istorie cunoscută. Poartă numele de triunghi Kanizsa, după psihologul italian Gaetano Kanizsa, care a creat-o în 1955. Firește, în imagine nu există nici un triunghi, cu excepția celui perceput de creierul nostru.

Creierul face asemenea lucruri pentru noi fiindcă este conceput astfel încît să ne ajute în toate modurile posibile. Și totuși, paradoxal, nu este demn de încredere. Cu cîțiva ani în urmă, Elizabeth Loftus, psiholog la University of California, Irvine, a descoperit că în creierele oamenilor se pot implanta prin sugestie amintiri complet false: aceștia pot fi convinși că au suferit o traumă în copilărie, cînd s-au rătăcit într-un magazin, sau că au fost îmbrățișați de Bugs Bunny la Disneyland, chiar dacă nu li s-au întîmplat asemenea lucruri[17]. (În primul rînd, fiindcă Bugs Bunny nu este un personaj al lui Disney și n-a fost niciodată la Disneyland.) Loftus le-a arătat oamenilor fotografii de-ale lor din copilărie care fuseseră modificate, făcîndu-i să pară ca și cum s-ar fi aflat într-un balon cu aer cald, iar deseori subiecții își aminteau dintr-odată experiența și o descriau cu entuziasm, chiar dacă în toate cazurile se știa că aceasta nu avusese loc.

Poate credeți că dumneavoastră nu puteți fi păcălit atît de ușor și probabil că aveți dreptate – doar circa o treime dintre oameni sînt atît de creduli –, dar alte studii arată că tuturor ni se întîmplă să ne amintim greșit chiar și evenimentele cele mai marcante. În 2001, imediat după dezastrul de pe 11 septembrie de la World Trade Center din New York, psihologi de la University of Illinois au intervievat în detaliu 700 de persoane cu privire la locul unde se aflau și ce făceau în

momentul cînd au auzit de cele întîmplate. Un an mai tîrziu, psihologii au pus aceleași întrebări acelorași persoane și au descoperit că aproape jumătate dintre ele se contraziceau în mod semnificativ – spuneau că au fost în altă parte cînd au aflat despre dezastru, aveau impresia că l-au văzut la televizor, dar de fapt auziseră știrile la radio și așa mai departe –, fără să-și dea seama că amintirile lor se schimbaseră[18]. (În ceea ce mă privește, îmi amintesc foarte clar că am urmărit la televizor transmisia live a evenimentelor în New Hampshire, unde locuiam pe vremea aceea împreună cu doi dintre copiii mei, ca să aflu mai tîrziu că unul dintre ei era în Anglia la momentul respectiv.)

Stocarea amintirilor este un proces idiosincrazic și curios de incoerent. Mintea descompune fiecare amintire în elemente componente – nume, chipuri, locuri, contexte, senzații tactile, dacă ceva este viu sau mort – și trimite aceste elemente în diferite locuri, după care le reasamblează cînd e nevoie din nou de întreg[19]. Un singur gînd sau o amintire trecătoare poate activa peste un milion de neuroni împrăștiați prin creier[20]. În plus, aceste fragmente de amintiri se deplasează cu timpul, migrînd dintr-o parte a cortexului în alta, din motive complet necunoscute[21]. Nu este de mirare că avem tendința să încurcăm detaliile.

În consecință, o amintire nu reprezintă o înregistrare permanentă, asemenea unui document dintr-un dosar. Este ceva mult mai vag și mai schimbător. După cum spunea Elizabeth Loftus în 2013, într-un interviu: „Seamănă mai curînd cu o pagină de Wikipedia. Poți s-o accesezi și s-o schimbi; de fapt, și alții pot face asta”[22****].

Memoriile sînt clasificate în multe moduri și, din cîte se pare, nu există două școli de gîndire care să folosească exact aceeași terminologie. Clasificările cel mai frecvent citate ale memoriei sînt: pe termen lung, pe termen scurt și de lucru (din punctul de vedere al duratei); și procedurală, conceptuală, semantică, declarativă, implicită, autobiografică și senzuală (din punctul de vedere al tipului). În esență însă, există două tipuri principale de memorie: declarativă și procedurală. Memoria declarativă este legată de ceea ce puteți exprima în cuvinte – nume de capitale, data nașterii dumneavoastră, cum se scrie „oftalmolog" și toate lucrurile despre care știți că sînt reale. Memoria procedurală se referă la lucrurile pe care le cunoașteți și le înțelegeți, dar nu le puteți exprima prea ușor în cuvinte – cum să înotați, să conduceți o mașină, să curățați o portocală sau să identificați culori.

Memoria de lucru reprezintă o combinație între memoria pe termen scurt și memoria pe termen lung. Să spunem că vi se cere să rezolvați o problemă de matematică. Problema rezidă în memoria pe termen scurt – la urma urmei, nu e nevoie să vă amintiți problema peste cîteva luni –, dar abilitățile necesare pentru a face calculele sînt păstrate în memoria pe termen lung.

De asemenea, uneori cercetătorii consideră util să facă distincție între memoria reproductivă, care este legată de ceea ce ne putem aminti spontan – genul de lucruri pe care le știm cînd facem un test de cultură generală –, și memoria de recunoaștere, cînd esența nu ne este foarte clară, dar ne amintim contextul. Recunoașterea explică de ce mulți dintre noi au dificultăți în a-și aminti conținutul unei cărți, dar

adesea își aduc aminte unde se aflau cînd au citit-o, culoarea sau designul copertei și alte detalii aparent irelevante. Acest tip de memorie este util întrucît nu aglomerează creierul cu detalii inutile, ci ne ajută să ne amintim unde să găsim acele detalii cînd avem nevoie de ele.

Memoria pe termen scurt este, într-adevăr, scurtă – nu stochează mai mult de o jumătate de minut în cazul unor informații precum adrese și numere de telefon. (Dacă vă mai amintiți ceva după o jumătate de minut, din punct de vedere tehnic nu mai folosiți memoria pe termen scurt, ci memoria pe termen lung.) În general, memoria pe termen scurt cam lasă de dorit. Cei mai mulți dintre noi nu-și pot aminti, preț de cîteva clipe, mai mult de șase cuvinte sau șase cifre aleatorii.

Pe de altă parte, cu efort, ne putem antrena memoria să realizeze lucruri extraordinare. În fiecare an, în Statele Unite se desfășoară un campionat național de memorare, unde se petrec lucruri de-a dreptul uluitoare[23]. Un campion al memorării a reușit să-și amintească 4.140 de cifre aleatorii după ce s-a uitat la ele doar 30 de minute. Altul a reușit să-și amintească 27 de etalări de cărți de joc după același interval de timp. Iar altcineva și-a amintit o singură etalare de cărți după ce le-a studiat 32 de secunde. Poate că aceasta nu e cea mai valoroasă utilizare a minții umane, dar cu siguranță este o demonstrație a incredibilei sale forțe și versatilități. Apropo, majoritatea campionilor la memorare nu sînt înzestrați cu o inteligență sclipitoare. Sînt doar suficient de motivați pentru a-și antrena memoria să facă niște lucruri ieșite din comun.

Pînă de curînd, se credea că fiecare experiență este stocată pentru totdeauna undeva în creier, sub forma unei amintiri, dar că nu avem capacitatea de a o recupera cu ușurință.

Această idee se baza în principal pe o serie de experimente realizate în Canada, din anii 1930 pînă în anii 1950, de către neurochirurgul Wilder Penfield[24]. În timp ce efectua proceduri chirurgicale la Institutul de Neurologie din Montréal, Penfield a descoperit că atunci cînd atingea creierul pacientului cu un cateter se activau adesea senzații puternice – mirosuri vii din copilărie, sentimente de euforie, uneori amintirea unei întîmplări uitate, petrecută la o vîrstă foarte fragedă. Pe baza acestui lucru, s-a ajuns la concluzia că în creier sînt înregistrate și stocate toate evenimentele conștiente din viața noastră, oricît ar fi de neînsemnate. Însă astăzi se crede că stimularea oferea, în esență, senzația unei amintiri, că pacienții experimentau mai mult o halucinație decît amintirea unui eveniment.

Cert este că reținem foarte multe lucruri, dar nu ni le putem aminti cu ușurință. Poate că nu mai știți mare lucru despre un cartier în care ați trăit în copilărie, dar dacă v-ați întoarce și v-ați plimba prin zonă, cu siguranță v-ați aminti o serie de detalii foarte precise, la care nu v-ați mai gîndit de ani întregi. Dacă am avea suficient timp la dispoziție și am fi stimulați în mod corespunzător, probabil că am fi cu toții uluiți de cîte amintiri am stocat.

Cel de la care am aflat foarte multe în legătură cu ceea ce știm astăzi despre memorie a fost, în mod ironic, un om care știa foarte puține despre el însuși[25]. Henry Molaison era un tînăr cumsecade și chipeș de 27 de ani din Connecticut, care avea crize grave de epilepsie. În 1953, inspirat de eforturile lui Wilder Penfield din Canada, un chirurg pe nume William Scoville a extras din creierul lui Molaison cîte o jumătate de hipocamp din fiecare emisferă cerebrală, precum și cea mai

mare parte a nucleului amigdalian. Procedura i-a redus acestuia în mare măsură crizele (deși nu le-a înlăturat complet), dar cu un preț tragic: incapacitatea de a-și crea amintiri noi – afecțiune cunoscută sub numele de amnezie anterogradă. Molaison își amintea evenimente din trecutul îndepărtat, dar era aproape incapabil să își formeze noi amintiri. Cînd o persoană ieșea din cameră, uita numaidecît de ea. Chiar și o psihiatră cu care a lucrat aproape zilnic, ani la rînd, era pentru el o persoană necunoscută de fiecare dată cînd se întîlneau. Molaison se recunoștea întotdeauna în oglindă, dar adesea era uimit de cît îmbătrînise. Uneori, în mod misterios, reușea să-și amintească unele lucruri. Își amintea că John Glenn era un astronaut și că Lee Harvey Oswald era un asasin (deși nu-și amintea pe cine omorîse), și a învățat adresa și cum erau aranjate lucrurile în noua sa casă, atunci cînd s-a mutat. Dar, în rest, era blocat într-un prezent etern pe care nu era capabil să-l înțeleagă. Starea sărmanului Henry Molaison a fost primul indiciu științific că hipocampul joacă un rol esențial în formarea amintirilor. Dar ceea ce au aflat cercetătorii de la Molaison a fost nu atît cum funcționează memoria, ci cît de dificil este să înțelegem funcționarea ei.

Cu siguranță, cea mai frapantă trăsătură a creierului este că toate procesele superioare – gîndirea, văzul, auzul și așa mai departe – au loc la suprafață, în învelișul de patru milimetri grosime al cortexului cerebral. Prima persoană care a identificat această zonă a fost neurologul german Korbinian Brodmann (1868-1918). Acesta a fost unul dintre cei mai străluciți și mai puțin apreciați neurocercetători moderni. În

1909, pe cînd lucra la un institut de cercetare din Berlin, a identificat cu minuțiozitate 47 de regiuni distincte ale cortexului cerebral, care de atunci sînt cunoscute sub denumirea de arii Brodmann. „Rareori în istoria neuroștiințelor s-a întîmplat ca o singură ilustrație să aibă un asemenea impact”, au scris Karl Zilles și Katrin Amunts în *Nature Neuroscience*, un secol mai tîrziu[26].

Din cauza timidității sale excesive, Brodmann a fost trecut deseori cu vederea cînd se făceau promovări, deși munca lui era foarte importantă, și s-a zbătut ani întregi pentru a obține un post în cercetare[27]. Cariera lui a avut de suferit și odată cu izbucnirea Primului Război Mondial, cînd a fost trimis să lucreze la un azil de boli mentale din Tübingen. În cele din urmă, în 1917, cînd avea 48 de ani, norocul i-a surîs. Și-a găsit un post important, ca șef al departamentului de anatomie topografică de la un institut din München. Avea în sfîrșit parte de siguranța financiară care i-ar fi permis să se căsătorească și să aibă un copil, ceea ce s-a și întîmplat în scurt timp. Vreme de aproape un an s-a bucurat de o stare de mulțumire neobișnuită pentru el. Însă în vara anului 1918, la 11 luni și jumătate de la căsătorie și la două luni și jumătate după nașterea copilului său, cînd se afla în culmea fericirii, Brodmann a contractat subit o infecție și a murit după cinci zile. Avea 49 de ani.

Zona cartografiată de Brodmann, cortexul cerebral, este celebra materie cenușie din creier. Sub ea, în cantități mult mai mari, se află materia albă, a cărei denumire vine de la faptul că neuronii sînt înveliți într-o substanță moale izolatoare numită mielină, ce amplifică foarte mult viteza de transmitere a semnalelor. Denumirile celor două tipuri de

materii nu sînt întocmai corecte[28]. Materia cenușie nu este chiar cenușie, ci are o tentă rozalie. Devine gri doar în absența fluxului sangvin și cînd i se adaugă conservanți. În celălalt caz, albul este tot un atribut post-mortem, fiindcă prin procesul de conservare învelișul de mielină al fibrelor nervoase capătă o nuanță de alb strălucitor.

În paranteză fie spus, ideea că folosim doar 10% din capacitatea creierului nostru este un mit[29]. Nu se știe de unde a apărut, însă n-a fost nicicînd adevărată sau măcar apropiată de adevăr. Poate că nu ne utilizăm creierul într-un mod foarte înțelept, dar cu siguranță îl folosim la capacitate maximă, într-un fel sau altul.

Creierul are nevoie de mult timp pînă să atingă maturitatea completă. Conexiunile din creierul unui adolescent sînt realizate doar în proporție de circa 80% (ceea ce s-ar putea să nu fie o surpriză prea mare pentru părinții de adolescenți)[30]. Deși creierul se dezvoltă mai cu seamă în primii doi ani de viață, procesul finalizîndu-se în proporție de 95% pînă la 10 ani, sinapsele nu sînt complet dezvoltate pînă pe la 25-28 de ani. Asta înseamnă că adolescența continuă, în bună măsură, și la vîrsta adultă. În această perioadă, persoana în cauză va avea probabil un comportament mai impulsiv, mai puțin rațional decît adulții mai vîrstnici, fiind totodată mai susceptibilă la efectele alcoolului. „Creierul unui adolescent nu este doar un creier de adult cu un kilometraj mai mic”, afirma în 2008, pentru *Harvard Magazine*, Frances E. Jensen, profesoară de neurologie. Este, mai degrabă, un cu totul alt tip de creier.

Nucleul accumbens, o regiune a creierului anterior asociată cu plăcerea, ajunge la dimensiunea maximă în anii adolescenței. În același timp, corpul produce cantități mai mari ca oricînd de dopamină, neurotransmițătorul responsabil cu senzația de plăcere. Acesta este motivul pentru care în adolescență avem senzații mai intense decît în orice altă perioadă a vieții. Dar asta înseamnă și că tendința de a căuta plăcerea constituie un „risc profesional” în cazul adolescenților. Principala cauză a deceselor la vîrsta adolescenței o reprezintă accidentele, iar principala cauză a accidentelor constă în asocierea cu alți adolescenți[31]. De exemplu, cînd într-o mașină sînt cel puțin doi adolescenți, riscul unui accident crește cu 400%.

Toată lumea a auzit despre neuroni, dar mai puțin cunoscute sînt celulele gliale, celălalt tip principal de celule cerebrale – ceea ce e puțin ciudat, avînd în vedere că numărul lor este de 10 ori mai mare decît al neuronilor. Celulele gliale susțin neuronii din creier și sistemul nervos central, iar denumirea lor vine de la cuvîntul grecesc *glia*, care înseamnă „clei” sau „lipici”. Multă vreme nu prea au prezentat interes – se credea că rolul lor principal este acela de a oferi neuronilor un fel de suport fizic, sau matrice extracelulară, cum îi spun anatomiștii –, dar astăzi se știe că sînt implicate în multe procese chimice importante, de la producerea de mielină la eliminarea reziduurilor.

Există numeroase controverse cu privire la capacitatea creierului de a produce noi neuroni. O echipă de la Columbia University condusă de Maura Boldrini a anunțat, la începutul anului 2018, că hipocampul produce cu siguranță neuroni noi, însă o echipă de la University of California din San Francisco a

ajuns fix la concluzia opusă. Problema constă în faptul că nu există o metodă sigură de a determina dacă neuronii din creier sînt noi sau nu[32]. Totuși, în mod sigur, chiar dacă producem noi neuroni, aceștia nu sînt nici pe departe suficienți pentru a contrabalansa pierderile de neuroni suferite din cauza îmbătrînirii, ca să nu mai vorbim despre cele rezultate în urma unui accident vascular cerebral sau a bolii Alzheimer. Prin urmare, putem considera că, odată ce am trecut de prima copilărie, creierul nostru conține toate celulele cerebrale pe care le vom avea vreodată.

Pe de altă parte, creierul poate compensa chiar și pierderi destul de grave ale masei cerebrale. Într-un caz citat de James Le Fanu în cartea sa *Why Us?*, medicii care au scanat creierul unui bărbat de vîrstă mijlocie și cu un nivel normal de inteligență au descoperit cu surprindere că două treimi din spațiul său cranian era ocupat de un chist benign gigantic, pe care era clar că îl avea din fragedă copilărie. Lipseau lobii frontali și o parte din lobii parietal și temporal. Treimea rămasă a creierului preluase pur și simplu sarcinile și funcțiile celor două treimi lipsă; și se descurcase atît de bine, încît nici omul în cauză, nici altcineva nu bănuise vreodată că funcționa la o capacitate mult mai scăzută decît în mod normal[33].

În pofida miracolelor pe care le înfăptuiește, creierul este un organ ciudat de rezervat. Inima pompează, plămînii se umflă și se dezumflă, intestinele sînt zgomotoase uneori, însă creierul pur și simplu stă acolo fără să spună nimic. Nici un aspect al structurii sale exterioare nu sugerează că ar fi un instrument al gîndirii superioare. După cum a spus odată

profesorul John R. Searle de la Berkeley: „Dacă ar fi să proiectați un aparat organic care să pompeze sînge, e posibil să inventați ceva asemănător cu o inimă, dar dacă ar fi să proiectați un aparat care să creeze conștiință, v-ați gîndi la o sută de miliarde de neuroni?”[34].

Așadar, nu este de mirare că înțelegerea modului de funcționare al creierului a fost un proces lent și, în mare măsură, s-a datorat hazardului. Unul dintre cele mai importante evenimente din perioada de început a neuroștiințelor (și, precizez, despre care s-a scris foarte mult) a avut loc în 1848, în zona rurală a statului Vermont, SUA, cînd Phineas Gage, un tînăr lucrător la căile ferate, a introdus dinamită într-o stîncă, iar aceasta a explodat prematur; ca urmare, o tijă de 60 de centimetri i-a străpuns obrazul stîng și a ieșit prin partea superioară a craniului, după care Gage s-a prăbușit la pămînt la circa 15 metri distanță. Tija i-a extirpat din creier o porțiune perfect cilindrică, cu un diametru de circa 2,5 centimetri. Gage a supraviețuit ca prin minune și se pare că nici măcar nu și-a pierdut cunoștința, însă și-a pierdut ochiul stîng, iar personalitatea lui s-a schimbat definitiv. Înainte era un tînăr vesel, sociabil și lipsit de griji, iar după accident a devenit iritabil, certăreț și folosea un limbaj obscen. Pur și simplu nu mai era el însuși, după cum a remarcat cu tristețe un vechi prieten al său. Așa cum li se întîmplă adesea persoanelor cu leziuni ale lobului frontal, Gage nu era conștient de starea lui și nu înțelegea că se schimbase. Incapabil să se stabilească undeva, a rătăcit din Noua Anglie în America de Sud și apoi în San Francisco, unde a murit la 36 de ani, în urma unor crize de epilepsie.

Întîmplarea nefericită a lui Gage a fost prima dovadă că leziunile fizice ale creierului pot transforma personalitatea, dar în deceniile următoare, alții au observat că atunci cînd unele părți ale lobului frontal erau distruse sau afectate de tumori, victimele deveneau neobișnuit de calme și de apatice. În anii 1880, printr-o serie de intervenții chirurgicale, un medic elvețian pe nume Gottlieb Burckhardt a înlăturat chirurgical 18 grame din creierul unei femei cu probleme mentale, transformînd-o astfel (după propriile lui cuvinte), „dintr-o persoană dementă periculoasă și agitată într-o persoană dementă liniștită”[35]. A încercat același lucru cu alți cinci pacienți, dar trei dintre ei au murit, iar doi s-au îmbolnăvit de epilepsie, așa că a renunțat. Cincizeci de ani mai tîrziu, în Portugalia, Egas Moniz, profesor de neurologie la Universitatea din Lisabona, a decis să încerce din nou și a început prin a exciza lobii frontali ai unor schizofrenici, pentru a vedea dacă acest lucru le putea domoli mințile tulburate. Astfel a fost inventată lobotomia frontală (care pe vremea aceea era numită adesea leucotomie, mai ales în Marea Britanie).

Moniz ne-a oferit o demonstrație aproape perfectă cu privire la ce înseamnă o metodă neștiințifică[36]. A efectuat intervenții chirurgicale fără să aibă nici cea mai mică idee despre posibilele rezultate sau efecte negative. N-a realizat experimente preliminare pe animale. Nu și-a selectat pacienții cu o atenție deosebită și nu a monitorizat îndeaproape rezultatele după aceea. În realitate, nu făcea nimic el însuși, ci doar îi supraveghea pe discipolii săi, după care își asuma meritele pentru eventualele lor reușite. De fapt, procedura lui a funcționat – pînă la un punct. Persoanele supuse unei

lobotomii au devenit în general mai puțin violente și mai docile, dar totodată au suferit schimbări majore și ireversibile de personalitate. În pofida numeroaselor dezavantaje ale procedurii și a standardelor clinice lamentabile, Moniz a fost apreciat pe plan mondial, iar în 1949 a primit distincția supremă – Premiul Nobel.

În Statele Unite, un doctor pe nume Walter Jackson Freeman a auzit despre procedura lui Moniz și a devenit cel mai entuziast adept al acestuia. Timp de aproape 40 de ani, Freeman a călătorit prin țară efectuînd lobotomii pe aproape toți pacienții care i-au fost aduși. Într-un asemenea tur, a lobotomizat 225 de persoane în 12 zile. Unii dintre pacienții săi nu aveau mai mult de patru ani. A operat persoane cu fobii, bețivi luați de pe stradă, persoane condamnate pentru acte homosexuale – pe scurt, orice fel de oameni, cu aproape orice fel de tulburare mentală sau socială cunoscută. Metoda lui Freeman era atît de rapidă și de brutală, încît le stîrnea oroare altor medici. Cu lovituri de ciocan, introducea în creierul pacientului, prin orbita oculară, un spărgător de gheață, după care îl răsucea cu putere pentru a distruge anumite conexiuni neuronale. Iată cu cîtă nepăsare descrie procedura într-o scrisoare către fiul său:

> I-am adormit cu o lovitură la cap și, în timp ce erau sub efectul „anestezicului”, le-am înfipt un spărgător de gheață între globul ocular și pleoapă, prin partea de sus a orbitei – de fapt, în lobul frontal al creierului –, și am executat tăietura laterală mișcînd obiectul dintr-o parte în alta. Am rezolvat doi pacienți pe ambele părți și pe un altul într-o singură parte, singura complicație fiind un ochi foarte

vînăt la unul din cazuri. E posibil să apară probleme mai tîrziu, dar mi s-a părut destul de ușor, deși cu siguranță că e dezagreabil să asiști la așa ceva.

Într-adevăr, procedura era atît de brutală[37], încît un neurolog experimentat de la New York University a leșinat în timp ce asista la una dintre operațiile lui Freeman. Însă era rapidă: de obicei, pacienții puteau să plece acasă într-o oră. Rapiditatea și simplitatea procedurii i-au uimit pe mulți reprezentanți ai comunității medicale. Freeman avea o abordare neobișnuit de relaxată. Opera fără mănuși sau mască chirurgicală, de obicei îmbrăcat în haine de stradă. Metoda sa nu lăsa cicatrice, dar asta însemna și că acționa orbește, fără să știe prea bine ce capacitate mentală distrugea. Întrucît spărgătoarele de gheață nu erau destinate operațiilor pe creier, uneori se rupeau în craniul pacientului și trebuiau scoase pe cale chirurgicală, în caz că nu-l ucideau pe pacient. În cele din urmă, Freeman a inventat un instrument specializat pentru procedura respectivă, dar, în esență, nu era decît un spărgător de gheață mai robust.

Poate cel mai remarcabil aspect a fost că Freeman era un psihiatru fără calificare chirurgicală, ceea ce i-a îngrozit pe mulți alți medici[38]. În jur de două treimi dintre pacienții lui Freeman n-au obținut nici un beneficiu în urma procedurii ori starea li s-a înrăutățit[39]. Iar 2% dintre ei au murit. Cel mai răsunător dintre eșecurile lui a fost operația lui Rosemary Kennedy, sora viitorului președinte al Statelor Unite[40]. În 1941, aceasta era o fată vioaie și atrăgătoare de 23 de ani, dar încăpățînată și predispusă la schimbări rapide de dispoziție. În plus, avea unele dificultăți la învățătură, deși se pare că nu

erau atît de grave cum s-a spus uneori. Tatăl său, exasperat de atitudinea ei îndărătnică, a trimis-o la Freeman pentru lobotomizare, fără a se consulta cu soția. Lobotomia practic a distrus-o pe tînără, care și-a petrecut următorii 64 de ani din viață într-un azil din Midwest, incapabilă să vorbească, suferind de incontinență și lipsită de personalitate. Iubitoarea sa mamă nu a vizitat-o timp de 20 de ani.

Treptat, pe măsură ce a devenit clar că Freeman și alții asemenea lui lăsau în urmă epave umane, procedura s-a demodat, mai ales odată cu apariția unor medicamente psihoactive eficiente. Freeman a continuat să efectueze lobotomii chiar și după ce împlinise 70 de ani, pînă în 1967, cînd s-a pensionat. Dar efectele procedurilor efectuate de el și de alții au durat ani întregi. Și vorbesc în cunoștință de cauză. La începutul anilor 1970, am lucrat timp de doi ani la un spital de psihiatrie de lîngă Londra, unde o aripă era ocupată, în mare parte, de persoane care fuseseră lobotomizate în anii 1940 și 1950. Aproape fără excepție, erau doar niște carcase lipsite de viață, docile[*****].

Creierul este unul dintre cele mai vulnerabile organe. În mod paradoxal, chiar faptul că este perfect încastrat în craniul protector îl face susceptibil la leziuni atunci cînd se inflamează din cauza unei infecții sau cînd se umple de lichid, precum în cazul unei sîngerări, întrucît materia suplimentară nu are unde să se ducă[41]. Rezultatul este compresia creierului, care poate fi fatală. De asemenea, creierul poate fi traumatizat cu ușurință atunci cînd se izbește de craniu în cazul unei mișcări violente, precum un accident de mașină sau o căzătură. Un strat subțire de lichid cerebrospinal din meninge, membrana exterioară a creierului, oferă o oarecare protecție,

dar nu suficientă. Leziunile menționate mai sus, numite „de contralovitură”, se produc în partea opusă punctului de impact, întrucît creierul se izbește de propriul înveliș protector (care în acest caz nu prea îl protejează)[42]. Aceste leziuni sînt extrem de frecvente în cazul sporturilor de contact. Dacă sînt severe sau repetate, pot cauza o afecțiune cerebrală degenerativă numită encefalopatie cronică traumatică (ECT). Între 20 și 45% dintre foștii jucători din Liga Națională de Fotbal American suferă de ECT, într-o măsură sau alta, dar afecțiunea este destul de frecventă și în rîndul foștilor jucători de rugby, al jucătorilor de fotbal australian și chiar al jucătorilor de fotbal european care loveau în mod regulat mingea cu capul.

Pe lîngă leziunile de contact, creierul este vulnerabil și la propriile furtuni interioare. Accidentele vasculare cerebrale și convulsiile sînt probleme specifice ființelor umane. Majoritatea celorlalte mamifere nu suferă niciodată accidente vasculare cerebrale, iar în cazul altora, acestea constituie un fenomen rar. Dar la om, accidentele vasculare cerebrale se află pe locul al doilea pe lista celor mai frecvente cauze de deces pe plan global, conform Organizației Mondiale a Sănătății. Motivul acestui lucru rămîne un mister. După cum remarcă Daniel Lieberman în *The Story of the Human Body*, deși avem un sistem excelent de irigare cu sînge a creierului pentru a minimiza riscul unui accident vascular cerebral, sîntem totuși vulnerabili la asemenea fenomene.

Epilepsia continuă și ea să fie un mister, o problemă suplimentară în acest caz fiind aceea că suferinzii au fost evitați și demonizați de-a lungul istoriei. Chiar și în prima parte a secolului XX, convulsiile erau socotite contagioase de

către autoritățile medicale, crezîndu-se că simplul fapt de a asista la o convulsie îi putea cauza privitorului o convulsie. Epilepticii erau considerați adesea bolnavi mintal și izolați în instituții. În 1956, în 17 state din SUA, epilepticii nu aveau voie să se căsătorească; iar în 18 state, aceștia puteau fi sterilizați împotriva voinței lor. Ultima dintre aceste legi a fost abolită abia în 1980. În Marea Britanie, epilepsia a rămas un motiv legal de anulare a căsătoriei pînă în 1970[43]. După cum a spus Rajendra Kale în *British Medical Journal* acum cîțiva ani: „Istoria epilepsiei poate fi sintetizată ca 4.000 de ani de ignoranță, superstiții și stigmatizare, urmați de 100 de ani de știință, superstiții și stigmatizare”[44].

În realitate, epilepsia nu constituie o singură boală, ci un ansamblu de simptome care pot varia de la o scurtă pierdere a cunoștinței pînă la convulsii prelungite, toate acestea fiind cauzate de o disfuncție a neuronilor din creier. Epilepsia poate fi cauzată de o boală sau de un traumatism la cap, dar foarte adesea nu există un eveniment declanșator, ci pur și simplu apar din senin convulsii înfricoșătoare. Medicamentele moderne au redus în mare măsură sau chiar au eliminat convulsiile pentru milioane de suferinzi, dar circa 20% dintre epileptici nu răspund la tratamente. Anual, cam un epileptic dintr-o mie moare în timpul convulsiilor sau imediat după aceea, fenomen numit moarte subită în epilepsie (SUDEP). După cum spune Colin Grant în *A Smell of Burning*: *The Story of Epilepsy*: „Nimeni nu știe care este cauza. Inima pur și simplu se oprește”. (Anual, încă un epileptic dintr-o mie are un sfîrșit tragic deoarece își pierde cunoștința în împrejurări nefericite, cum ar fi în cadă, sau fiindcă se lovește puternic la cap, în cădere.)

Neîndoielnic, creierul este deopotrivă tulburător și minunat. Din cîte se pare, există un număr aproape nelimitat de sindroame și afecțiuni curioase sau bizare asociate cu tulburările neuronale. De pildă, o persoană cu sindromul Anton-Babinski este oarbă, dar refuză să creadă acest lucru. Persoanele cu sindromul Riddoch nu pot vedea decît obiectele în mișcare. În cazul sindromului Capgras, suferinzii sînt convinși că persoanele apropiate lor sînt niște impostori[45]. În cazul sindromului Klüver-Bucy, victima simte nevoia să mănînce și să întrețină relații extraconjugale la întîmplare (spre oroarea celor dragi)[46]. Poate cel mai bizar dintre toate este sindromul Cotard, în care suferindul crede că e mort și nimeni nu-l poate convinge că nu este așa[47].

Nimic din ce are legătură cu creierul nu este simplu. Chiar și a fi inconștient e o treabă complicată. Pe lîngă starea de somn, de anestezie sau cea cauzată de o contuzie cerebrală, există starea de comă (în care persoana are ochii închiși și e inconștientă), starea vegetativă (persoana are ochii deschiși, dar nu e conștientă) și starea de conștiență minimă (persoana este uneori lucidă, dar de cele mai multe ori este confuză sau inconștientă). Pe de altă parte, sindromul de blocare (pseudocoma) este altceva: persoana este pe deplin conștientă, dar paralizată și, adesea, poate comunica doar clipind din ochi[48].

Nimeni nu știe cîte persoane sînt în viață, dar într-o stare de conștiență minimă sau mai rău; după cum s-a sugerat în *Nature Neuroscience* în 2014, numărul acestor persoane pe plan global este probabil de ordinul sutelor de mii[49]. În 1977, Adrian Owen, pe atunci un tînăr neurocercetător care lucra la Cambridge, a descoperit că unele persoane considerate a fi

într-o stare vegetativă sînt de fapt pe deplin conștiente, dar incapabile să comunice acest lucru.

În cartea sa *Into the Grey Zone*, Owen discută cazul unei paciente pe nume Amy care, suferind o lovitură gravă la cap în urma unei căzături, a zăcut ani întregi pe un pat de spital. Folosind imagistica prin rezonanță magnetică funcțională (IRMf) și urmărind cu atenție reacțiile neuronale ale femeii cînd i-au pus o serie de întrebări, cercetătorii au reușit să determine că era pe deplin conștientă. „Auzise fiecare conversație, îl recunoscuse pe fiecare vizitator și ascultase cu atenție fiecare decizie luată în privința ei.” Dar nu era capabilă să-și miște nici un mușchi – nu putea să deschidă ochii, să se scarpine, să-și exprime o dorință. Owen crede că în jur de 15-20% dintre persoanele considerate a fi într-o stare vegetativă permanentă sînt, de fapt, complet conștiente. Chiar și în prezent, singura metodă de a ști cu certitudine dacă un creier funcționează este ca posesorul lui să ne comunice asta.

Lucrul poate cel mai neașteptat în ceea ce privește creierul uman este că în ziua de azi e considerabil mai mic decît era cu 10-12.000 de ani în urmă. Mai exact, mărimea medie s-a redus de la 1.500 la 1.350 de centimetri cubi. Este ca și cum s-ar fi extras din el o porțiune cam de mărimea unei mingi de tenis. Această diferență nu este deloc ușor de explicat, întrucît fenomenul s-a produs pe tot cuprinsul globului în același timp, ca și cum am fi căzut cu toții de acord, printr-un pact, să ne micșorăm creierele. O presupunere frecventă este că pur și simplu creierul uman a devenit mai eficient și mai capabil de performanțe ridicate într-un spațiu restrîns, precum telefoanele mobile, care au devenit mai sofisticate pe măsură

ce și-au redus dimensiunile. Dar nimeni nu poate demonstra că n-am devenit, de fapt, mai puțin inteligenți.

Pe parcursul aceleiași perioade, craniile noastre s-au subțiat. Nici acest lucru nu are o explicație. Poate că din cauza stilului de viață mai puțin activ, nu mai avem nevoie de niște oase craniene la fel de puternice ca pe vremuri[50]. Sau poate că, pur și simplu, nu mai sîntem cum eram odată.

Iar dacă tot v-am dat de gîndit, haideți să examinăm și restul capului.

* Emily Dickinson, *Poeme*, traducere și cuvînt înainte de Veronica Porumbacu, Albatros, București, 1977, p. 85 (n.t.).

** Îi sînt profund îndatorat doctorului Magnus Bordewich, director de cercetare la Departamentul de Informatică al Universității Durham, pentru unele dintre aceste calcule.

*** Avem cîte două asemenea structuri, cîte una în fiecare emisferă, așa că ar trebui denumite la plural, ceea ce însă nu se prea întîmplă.

**** Un alt exemplu extraordinar de amintiri imaginare provine dintr-un experiment de la o universitate neidentificată din Canada, unde 60 de studenți voluntari au fost acuzați că în adolescență ar fi comis o infracțiune constînd dintr-un furt sau un atac, pentru care fuseseră arestați. De fapt, nu se întîmplase așa ceva, însă după trei ședințe cu un intervievator amabil, dar manipulativ, 70% dintre voluntari au recunoscut aceste incidente imaginare, adăugînd adesea detalii incriminatoare pline de viață – total imaginare, dar în care credeau cu sinceritate.

***** În ceea ce constituie articolul său cel mai discutabil, *Oxford Companion to the Body* din 2001 afirmă: „Pentru

multe persoane, termenul «lobotomie» evocă imagini ale unor ființe cu probleme mentale, al căror creier a fost lezat sau mutilat în mare parte, lăsîndu-le, în cel mai bun caz, într-o stare vegetativă, fără personalitate sau sentimente. Acest lucru nu s-a întîmplat niciodată…”. De fapt, s-a întîmplat.

5

Capul



„Nu era o simplă idee, ci o străfulgerare de inspirație. La vederea acelui craniu, parcă am văzut dintr-odată, luminată precum o cîmpie întinsă sub un cer înflăcărat, problema naturii criminalului.”

Cesare Lombroso, *Omul delincvent*

Se știe că nu putem trăi fără cap, dar cît timp putem rezista fără el este o întrebare care a fost în centrul atenției la sfîrșitul secolului al XVIII-lea. A fost o perioadă potrivită pentru astfel de curiozități, întrucît Revoluția franceză le-a oferit minților curioase o rezervă constantă de capete proaspăt retezate pe care să le examineze.

Un cap tăiat mai conține sînge oxigenat, așa că este posibil ca pierderea cunoștinței să nu se producă instantaneu. Estimările privind cît timp mai funcționează creierul variază între două și șapte secunde – și asta dacă decapitarea era executată corect, ceea ce nu se întîmpla întotdeauna. Capul nu se desprinde ușor de corp, nici măcar sub impactul unor lovituri puternice cu un topor ascuțit special în acest scop de către un expert. După cum remarca Frances Larson în fascinanta ei istorie a decapitării, *Severed*, la decapitarea Mariei, regina Scoției, au fost necesare trei lovituri strașnice, în condițiile în care aceasta avea un gît delicat[1].

Multe persoane care au asistat la execuții au susținut că au observat semne de conștiință la capetele proaspăt tăiate. Despre Charlotte Corday, ghilotinată în 1793 pentru uciderea liderului radical Jean-Paul Marat, se spune că avea o privire plină de furie și resentimente cînd călăul i-a ridicat capul, arătîndu-l mulțimii care ovaționa[2]. Despre alții, după cum scrie Larson, se spune că ar fi clipit sau și-ar fi mișcat buzele, ca și cum ar fi încercat să vorbească. Un bărbat pe nume Terier și-ar fi întors privirea către un vorbitor cam la un sfert de oră după ce capul îi fusese separat de trup. Dar nu se știe dacă asemenea fenomene nu erau, de fapt, niște reflexe sau simple exagerări ale povestitorilor. În 1803, doi cercetători germani au decis să clarifice chestiunea din punct de vedere științific. S-au repezit la capete în timp ce acestea cădeau pentru a detecta eventuale semne de conștiință, strigînd „Mă auzi?”. N-a răspuns nimeni, iar investigatorii au ajuns la concluzia că pierderea cunoștinței survenea instantaneu sau, cel puțin, prea repede pentru a detecta momentul exact.

Nici o altă parte a corpului n-a mai constituit obiectul unor studii atît de prost direcționate sau n-a opus atîta rezistență cercetării științifice precum capul. Îndeosebi secolul al XIX-lea a fost un fel de epocă de aur în această privință. Atunci au apărut două discipline distincte, dar care adesea sînt confundate – frenologia și craniometria. Frenologia reprezenta asocierea denivelărilor de pe un craniu cu anumite puteri mentale și trăsături de caracter și a fost întotdeauna o preocupare marginală. Toți specialiștii în craniometrie considerau frenologia o pseudoștiință, în timp ce ei promovau o disciplină la fel de absurdă. Craniometria se baza pe măsurători mai precise și mai extinse ale volumului, formei și structurii capului și craniului, în căutarea unor concluzii la fel de ridicole[*].

Cel mai mare entuziast al craniilor, acum uitat, dar celebru pe vremuri, a fost Barnard Davis (1801-1881), un medic din partea centrală a Angliei. A devenit pasionat de craniometrie în anii 1840 și s-a declarat curînd autoritatea supremă în domeniu pe plan mondial. A scris o serie de cărți cu titluri sonore precum *The Peculiar Crania of Inhabitants of Certain Groups of Islands in the Western Pacific* și *On the Weight of the Brain in Different Races of Man*. Lucrările sale au fost surprinzător de populare. *On Synostotic Crania Among Aboriginal Races of Man* a fost tipărită în 15 ediții. Iar grandioasa lucrare *Crania Britannica*, publicată în două volume, a avut 31 de ediții.

Davis a devenit atît de apreciat, încît oameni din toată lumea, printre care și președintele Venezuelei, i-au lăsat moștenire propriile cranii pentru a le studia[3]. Treptat, a strîns cea mai mare colecție de cranii din lume – în total 1.540, mai

multe decît toate craniile din celelalte instituții din lume la un loc.

Davis nu s-a dat în lături de la nimic pentru a-și mări colecția. Cînd și-a dorit cranii ale indigenilor din Tasmania, i-a scris lui George Robinson, protector oficial al aborigenilor. Întrucît profanarea mormintelor aborigenilor devenise între timp o infracțiune, Davis i-a oferit lui Robinson instrucțiuni detaliate despre cum să extragă craniul unui tasmanian indigen și să pună altul în loc, astfel încît să nu trezească suspiciuni. Strădaniile sale au fost, se pare, încununate de succes, întrucît colecția i s-a îmbogățit curînd cu 16 cranii tasmaniene și un schelet întreg.

Cea mai mare ambiție a lui Davis era să demonstreze că oamenii cu pielea închisă la culoare au fost creați separat de cei cu pielea deschisă la culoare. Era convins că intelectul și valorile morale ale unui om erau înscrise pe vecie în curbele și orificiile craniului, care erau determinate exclusiv de rasă și de clasa socială[4]. Oamenii cu „particularități cefalice” trebuiau tratați „nu ca niște răufăcători, ci ca niște idioți periculoși”, sugera el. În 1878, la vîrsta de 77 de ani, s-a căsătorit cu o femeie cu 50 de ani mai tînără. Nu se știe însă cum arăta craniul ei.

Această tendință instinctivă de a demonstra inferioritatea tuturor celorlalte rase o aveau foarte mulți experți europeni, dacă nu chiar toți. În Anglia, în 1866, eminentul medic John Langdon Haydon Down (1828-1896) a descris pentru prima dată afecțiunea numită în prezent sindromul Down, într-un articol intitulat „Observații despre o clasificare etnică a idioților”, dar a numit-o „mongolism”, iar pe victimele acesteia, „idioți mongoloizi”, din convingerea că sufereau de o

regresie nativă la un tip inferior, asiatic[5]. Down credea – și nimeni nu părea să se îndoiască de spusele sale – că idioțenia și etnicitatea erau trăsături corelate. De asemenea, a clasificat „malaezii” și „rasa negroidă” drept tipuri regresive.

În acest timp, Cesare Lombroso (1835-1909), cel mai cunoscut fiziolog din Italia, a creat o teorie paralelă, numită antropologie criminală. Lombroso credea că răufăcătorii erau niște rebuturi din punct de vedere evolutiv, ale căror instincte criminale erau date în vileag de o serie de trăsături anatomice – forma frunții și a lobilor urechilor și chiar spațiul dintre degetele de la picioare. (Oamenii cu degetele de la picioare depărtate erau mai apropiați de maimuțe, spunea el.) Deși afirmațiile sale nu aveau nici cea mai mică justificare științifică, Lombroso era foarte apreciat, fiind chiar și astăzi numit uneori părintele criminologiei moderne. Adeseori era invitat să depună mărturie în procese ca martor expert. Într-un caz, citat de Stephen Jay Gould în *The Mismeasure of Man*, i s-a cerut să determine care dintre doi bărbați ucisese o femeie[6]. Lombroso a declarat că unul dintre ei era în mod clar vinovat, întrucît avea „maxilare, sinusuri frontale și pomeți de dimensiuni enorme, buza superioară subțire, incisivi uriași, un cap neobișnuit de mare [și] obtuzitatea simțului tactil cu insensibilitate la durere”. Nu prea a contat că nimeni n-a înțeles ce voia să spună și că nu existau dovezi împotriva sărmanului om. Acesta a fost găsit vinovat.

Însă cel mai influent și mai neașteptat practicant al craniometriei a fost marele anatomist francez Pierre Paul Broca (1824-1880). Acesta era, fără îndoială, un strălucit om de știință. În 1861, în timpul autopsiei unui om care suferise la un moment dat un accident vascular cerebral, după care nu

mai vorbise ani la rînd, repetînd doar fără încetare silaba „tan”, Broca a descoperit centrul vorbirii în lobul frontal – a fost prima oară cînd o zonă a creierului era asociată cu o anumită acțiune[7]. Centrul vorbirii este numit și în ziua de azi aria lui Broca, iar bîlbîiala descoperită de el poartă numele de afazia lui Broca. (Persoana afectată înțelege ce i se spune, dar nu poate răspunde, nefiind în stare decît să îngaime sunete fără sens sau, uneori, clișee precum „Corect” ori „Ah, Doamne”.)

Broca era însă mai puțin iscusit în privința trăsăturilor de caracter. Era convins că femeile, răufăcătorii și străinii cu pielea închisă la culoare aveau un creier mai mic și mai puțin performant decît bărbații albi, chiar și atunci cînd toate dovezile erau împotriva lui. Ori de cîte ori i se prezentau probe care îi contraziceau părerea, le respingea sub pretextul că erau eronate. De asemenea, n-a fost dispus să dea crezare unui studiu din Germania conform căruia creierele germanilor cîntăreau, în medie, cu 100 de grame mai mult decît creierele francezilor. Pentru a explica această discrepanță, a sugerat că subiecții francezi erau foarte bătrîni cînd au fost testați și de aceea li se micșorase creierul. „Gradul de atrofiere a creierului din cauza vîrstei înaintate variază foarte mult”, a insistat el. În plus, fiindu-i greu să explice de ce unii dintre infractorii executați aveau un creier mare, a decis că acesta se umflase în mod artificial sub efectul spînzurării. Însă a avut parte, post-mortem, de cea mai mare umilință, căci s-a constatat că avea un creier mai mic decît dimensiunea medie.

Cel care a reușit într-un tîrziu să pună studiul capului uman pe ceea ce păreau a fi niște baze științifice a fost nimeni altul decît marele Charles Darwin. În 1872, la 13 ani după ce publicase *Originea speciilor*, Darwin a scris o altă lucrare de referință, *Expresia emoțiilor la om și animale*, care analiza expresiile faciale în mod rațional și fără prejudecăți. A fost o carte revoluționară nu doar fiindcă era echilibrată, ci și pentru observația că anumite expresii faciale par să fie comune tuturor oamenilor. Era o afirmație mult mai îndrăzneață decît ne imaginăm astăzi, întrucît sublinia convingerea lui Darwin că toți oamenii, indiferent de rasă, se trag dintr-un strămoș comun, ceea ce în 1872 era un concept inovator.

Darwin a înțeles ceea ce toți bebelușii știu în mod instinctiv – că fețele umane sînt foarte expresive și captivante. Nu există un acord cu privire la numărul de expresii faciale umane – estimările variază de la 4.100 la 10.000 –, dar cu siguranță sînt foarte multe[8] [**]. În producerea lor sînt implicați peste 40 de mușchi – un procent semnificativ din numărul total de mușchi ai corpului uman. Se spune că nou-născuții preferă un chip uman oricărei alte forme[9]. Zone întregi din creier sînt dedicate exclusiv recunoașterii faciale. Sîntem foarte sensibili la cele mai fine schimbări de dispoziție sau ale expresiei faciale, chiar dacă nu sîntem întotdeauna conștienți de ele. Într-un experiment relatat de Daniel McNeill în cartea sa *The Face*, unor bărbați li s-au arătat mai multe seturi de cîte două fotografii ale unor femei care erau identice în toate privințele, cu excepția faptului că într-una din poze pupilele fuseseră puțin mărite. Deși schimbarea era prea subtilă pentru a fi percepută în mod conștient, toți subiecții le-au

considerat mai atrăgătoare pe femeile cu pupile mai mari, deși n-au fost în stare să explice de ce[10].

În anii 1960, la aproape un secol după ce Darwin a scris *Expresia emoțiilor*, Paul Ekman, profesor de psihologie la University of California din San Francisco, a decis să verifice universalitatea expresiilor faciale studiind triburi îndepărtate din Noua Guinee care nu cunoșteau obiceiurile occidentale. Ekman a ajuns la concluzia că există șase expresii universale: frica, furia, surprinderea, plăcerea, dezgustul și mîhnirea. Expresia facială cea mai răspîndită este zîmbetul, ceea ce e un lucru foarte plăcut. Nu s-a descoperit nici o societate în care oamenii să nu răspundă la zîmbet în același mod. Un zîmbet sincer este scurt – durează între două treimi de secundă și patru secunde. Din acest motiv, un zîmbet prelungit poate părea amenințător. Un zîmbet sincer nu poate fi mimat. După cum a observat anatomistul francez G.-B. Duchenne de Boulogne în 1862, un zîmbet sincer, spontan presupune contracția mușchiului orbicular al ochiului (orbicularis oculi) de la ambii ochi, care nu pot fi controlați în mod independent[11]. Ne putem forța gura să zîmbească, dar nu ne putem face ochii să strălucească de o bucurie falsă.

Potrivit lui Paul Ekman, toți avem „microexpresii” faciale – sclipiri emoționale de maximum un sfert de secundă care trădează ceea ce simțim cu adevărat, indiferent ce transmite expresia noastră generală, supusă controlului[12]. Cei mai mulți dintre noi nu observă aceste expresii grăitoare, dar putem învăța să le remarcăm dacă vrem să știm ce cred cu adevărat despre noi colegii de serviciu și persoanele dragi.

După standardele primatelor, capul uman este foarte ciudat. Avem fața plată, fruntea înaltă și nasul protuberant. Cel mai probabil, de aspectul nostru facial distinct sînt răspunzători o serie de factori – stațiunea bipedă, creierul mai mare, alimentația și stilul de viață, faptul că sîntem făcuți pentru a alerga pe distanțe mari (ceea ce influențează felul în care respirăm) și lucrurile care ne atrag la perechea noastră. (De pildă, gorilele nu se uită neapărat după gropițe în obraji atunci cînd își caută o parteneră.)

În mod surprinzător, avînd în vedere ce rol important joacă în existența noastră, fața ascunde încă foarte multe mistere. De exemplu, sprîncenele. Toate speciile de hominizi care ne-au precedat aveau arcade supraorbitale proeminente, dar *Homo sapiens* a renunțat la ele în favoarea unor sprîncene mici și mobile[13]. Motivul e greu de aflat. O teorie spune că sprîncenele au rolul de a opri transpirația să intre în ochi, dar un lucru cert este că ele transmit foarte bine emoțiile. Gîndiți-vă cîte mesaje puteți transmite printr-o simplă arcuire de sprînceană, de la „Parcă n-aș crede” la „Ai grijă” sau „Vrei să facem sex?”. Unul dintre motivele pentru care Mona Lisa pare atît de enigmatică este că nu are sprîncene[14]. Într-un experiment interesant, subiecților li s-au arătat două seturi de fotografii modificate digital ale unor persoane bine-cunoscute: dintr-un set fuseseră eliminate sprîncenele, iar din celălalt, ochii. Într-o măsură covîrșitoare, voluntarilor le-a fost mai greu să identifice celebritățile fără sprîncene decît pe cele fără ochi.

Genele sînt la fel de misterioase. Unele dovezi sugerează că ele modifică subtil circulația aerului în jurul ochiului, îndepărtînd firele de praf și împiedicînd alte particule

minuscule să ajungă în ochi, însă principalul lor avantaj este probabil acela că fac chipul mai interesant, ispititor. În general, persoanele cu gene lungi sînt considerate mai atrăgătoare.

Și mai neobișnuit este nasul. Majoritatea mamiferelor au un bot, nu un nas rotunjit, proeminent. Conform lui Daniel Lieberman, profesor de biologie evolutivă umană la Harvard, piramida nazală și sinusurile noastre sofisticate s-au dezvoltat ca să respirăm mai eficient și să nu ne încălzim prea tare cînd alergăm pe distanțe mari[15]. O dispunere care s-a dovedit cu siguranță a ne fi de folos, de vreme ce oamenii și strămoșii lor au nasuri proeminente de vreo două milioane de ani.

Cea mai misterioasă trăsătură dintre toate e bărbia. Este specifică oamenilor și nimeni nu știe motivul existenței sale. Nu pare să confere capului vreun avantaj structural. Poate că, pur și simplu, o bărbie bine făcută ni se pare atrăgătoare. Într-unul din rarele momente în care era tentat să glumească, Lieberman a remarcat: „E foarte dificil să testăm această ultimă ipoteză, dar cititorul e încurajat să se gîndească la niște experimente adecvate”. Unii au asociat bărbia mică cu deficiențele intelectuale și de caracter.

Oricît de mult am aprecia un nas în vînt sau niște ochi superbi, adevăratul scop al majorității trăsăturilor noastre faciale este acela de a interpreta lumea prin intermediul simțurilor. E curios că se vorbește întotdeauna despre cele cinci simțuri, fiindcă în realitate sînt mult mai multe. Avem un simț al echilibrului, al accelerației și decelerației, al locului în care ne aflăm în spațiu (propriocepție), al trecerii timpului și așa mai departe. Avem în total (și în funcție de modul în care

le numărăm) 33 de sisteme care ne informează unde sîntem și ce facem[16].

Vom analiza simțul gustului în capitolul următor, cînd ne vom aventura în cavitatea bucală, dar pentru moment haideți să discutăm despre celelalte trei simțuri asociate cu capul: văzul, auzul și mirosul.

Văzul

Ochii sînt un adevărat miracol; cred că nici nu mai e nevoie să precizez acest lucru. Circa o treime din cortexul cerebral este dedicată văzului. Oamenii din epoca victoriană erau atît de fascinați de complexitatea ochiului uman, încît îl considerau adesea o dovadă a existenței unui design inteligent. Ciudată alegere, întrucît ochiul reprezintă mai degrabă contrariul acestui lucru, din cauza modului în care este construit: celulele cu bastonașe și cele cu conuri care detectează lumina se află în spatele ochiului, iar vasele de sînge care îl alimentează cu oxigen se află în fața lor. Peste tot sînt vase sangvine, fibre nervoase și diverse reziduuri, iar ochiul este nevoit să vadă prin ele. În mod normal, creierul caută să elimine eventualele interferențe, dar nu reușește întotdeauna. Este posibil ca atunci cînd vă uitați la cerul senin, într-o zi însorită, să vedeți mici scîntei albe care apar și dispar, asemenea unor stele căzătoare foarte rapide. În mod surprinzător, ceea ce vedeți sînt de fapt propriile globule albe, care se deplasează printr-un vas capilar din fața retinei[17].

Deoarece globulele albe sînt mari (comparativ cu cele roșii), uneori se blochează pentru scurt timp în capilarele înguste și devin vizibile. Denumirea științifică a acestei perturbări este „fenomenul entoptic de cîmp albastru al lui Scheerer” (după Richard Scheerer, oftalmolog german care a trăit la începutul secolului XX). „Scînteile” devin vizibile mai ales cînd privim cerul senin, din cauza modului în care ochiul absoarbe diferitele lungimi de undă. „Musculițele zburătoare” constituie un fenomen similar. Acestea sînt pîlcuri de fibre microscopice din umoarea vitroasă cu aspect gelatinos a ochiului, care aruncă o umbră pe retină. Devin mai frecvente odată cu înaintarea în vîrstă și în general sînt inofensive, însă uneori pot indica o dezlipire de retină. Dacă vreți să impresionați pe cineva, denumirea lor tehnică în latină este *muscae volitantes*[18].

Dacă ați ține în mînă un glob ocular uman, mărimea lui s-ar putea să vă surprindă, întrucît noi vedem doar o șesime din el atunci cînd este încastrat în orbită[19]. Se simte la atingere precum o pungă umplută cu gel – lucru foarte firesc, avînd în vedere că este umplut cu un material gelatinos, adică mai sus-menționata umoare vitroasă. (Termenul „umoare” se referă la orice materie fluidă sau semifluidă din organism.)

După cum ne putem aștepta din partea unui instrument complex, ochiul este alcătuit din mai multe părți, dintre care unele ne sînt bine cunoscute (iris, cornee, retină), iar altele au denumiri mai misterioase (fovea, coroida, sclera), dar, în esență, el constituie o cameră fotografică. Partea din față – cristalinul și corneea – captează imaginile și le proiectează pe peretele din spate al ochiului – retina –, unde fotoreceptorii le

transformă în semnale electrice, care sînt transmise creierului prin intermediul nervului optic.

Dacă ar trebui să fim cu adevărat recunoscători vreunei părți a anatomiei noastre vizuale, aceasta este corneea. Pe lîngă faptul că protejează ochiul de agresiunile din exterior, această structură modestă, sub formă de dom, contribuie în proporție de două treimi la eforturile de focalizare. Cristalinul, căruia cei mai mulți dintre noi îi atribuie întreaga funcție de focalizare, contribuie doar cu o treime[20]. Corneea nu e deloc impresionantă. Dacă ar fi s-o extragem și s-o întindem pe vîrful degetului (unde s-ar potrivi la fix), n-ar părea mare lucru. Dar la o examinare mai atentă, ne dezvăluie un adevărat miracol al complexității, precum aproape orice altă parte a corpului uman. Conține cinci straturi – epiteliul, membrana lui Bowman, stroma, membrana lui Descemet și endoteliul – dispuse unul peste altul într-un spațiu ce are doar puțin mai mult de o jumătate de milimetru grosime. Pentru a fi transparentă, irigarea ei cu sînge este foarte modestă – de fapt, practic inexistentă.

Partea ochiului prevăzută cu cei mai mulți fotoreceptori – cea care ne permite, de fapt, să vedem – poartă numele de fovea (care în latină înseamnă „mică depresiune”)[***]. Este interesant că majoritatea oamenilor nici n-au auzit vreodată despre ea.

Pentru ca totul să meargă uns (în cel mai banal sens al cuvîntului), ochiul produce lacrimi în mod constant. Lacrimile permit alunecarea ușoară a pleoapelor peste globii oculari și, totodată, elimină micile imperfecțiuni de pe suprafața acestora, făcînd posibilă vederea focalizată[21]. În plus, conțin compuși antimicrobieni care ne feresc de majoritatea

agenților patogeni. Există trei tipuri de lacrimi: bazale, reflexe și emoționale. Lacrimile bazale sînt cele cu rol funcțional, care asigură lubrifierea ochiului. Lacrimile reflexe sînt cele care apar atunci cînd ochiul este iritat de fum, de ceapa tăiată sau de alți factori. În ceea ce privește lacrimile emoționale, nu mai e nevoie de explicații, însă și ele constituie un fenomen deosebit. Din cîte se știe, sîntem singurele ființe care plîng din cauza emoțiilor trăite. Motivul pentru care se întîmplă acest lucru este doar unul dintre numeroasele mistere ale vieții. Plînsul nu ne oferă nici un avantaj fiziologic. De asemenea, este destul de bizar că acest fenomen, care indică o tristețe profundă, poate fi declanșat și de multe alte stări emoționale intense, precum bucuria nemăsurată, extazul, mîndria și așa mai departe.

În producerea de lacrimi este implicat un număr incredibil de glande minuscule din jurul ochilor – glandele Krause, Wolfring, Moll și Zeis, precum și cele aproape 50 de glande meibomiene de la nivelul pleoapelor. În general, producem între 150 și 300 de mililitri de lacrimi pe zi[22]. Lacrimile se scurg, prin niște orificii numite puncte lacrimale, în mica proeminență cărnoasă (numită papilă lacrimală) din colțul interior al ochiului. În cazul lacrimilor emoționale, punctele nu pot drena lichidul suficient de repede și acesta dă pe dinafară, curgînd pe obraji.

Irisul le conferă ochilor culoarea specifică. Este alcătuit dintr-o pereche de mușchi care ajustează deschiderea pupilei, asemenea diafragmei unei camere fotografice, pentru a regla cantitatea de raze luminoase ce ajung la ochi. La prima vedere, irisul are aspectul unui inel perfect ce înconjoară pupila, dar la o examinare mai atentă se observă că de fapt

constă într-o „sumedenie de pete, triunghiuri și spițe”, după spusele lui Daniel McNeill, și că aceste tipare sînt specifice fiecăruia dintre noi – motiv pentru care la punctele de control de securitate se folosesc tot mai des dispozitive de recunoaștere a irisului pentru identificarea călătorilor.

Albul ochiului poartă denumirea științifică de scleră (care în limba greacă înseamnă „tare”). Sclera ochiului uman diferă substanțial de cea a primatelor[23]. Aceasta ne permite să urmărim privirile celorlalți cu o precizie considerabilă, precum și să comunicăm fără cuvinte. De pildă, este suficientă o ușoară mișcare a globilor oculari pentru a-l determina pe comeseanul nostru de la restaurant să se uite la cineva de la masa vecină.

Ochii noștri conțin două tipuri de fotoreceptori ai văzului – celule cu bastonașe, care ne ajută să vedem în condiții de lumină slabă, dar fără a ne furniza informații despre culori, și celulele cu conuri, care funcționează la lumină puternică și împart lumea în trei culori: albastru, verde și roșu. În mod normal, celor care suferă de daltonism le lipsește unul dintre cele trei tipuri de celule cu conuri, și de aceea nu văd toate culorile, ci doar unele dintre ele. Persoanele care nu au deloc celule cu conuri nu percep culorile, suferind de acromatopsie. Principala lor problemă nu este că trăiesc într-o lume ștearsă, ci că fac eforturi mari pentru a se adapta la lumina puternică, putînd fi literalmente orbite de lumina zilei[24]. Întrucît pe vremuri eram creaturi nocturne, strămoșii noștri și-au diminuat acuitatea vizuală – adică au sacrificat o parte din celulele cu conuri în favoarea celor cu bastonașe – pentru a avea o vedere mai bună pe timp de noapte. Mult mai tîrziu, primatele și-au recăpătat capacitatea de a vedea nuanțele de

roșu și de portocaliu, pentru a identifica mai ușor fructele coapte, însă noi avem în continuare doar trei tipuri de receptori ai culorilor comparativ cu păsările, peștii și reptilele, care au patru[25]. Trebuie să recunoaștem cu umilință că practic toate creaturile, în afară de mamifere, trăiesc într-o lume mai bogată vizual decît noi.

Pe de altă parte, folosim destul de bine ceea ce avem. Conform diverselor estimări, ochiul uman poate distinge între 2 și 7,5 milioane de culori, ceea ce înseamnă foarte mult, chiar dacă luăm în considerare numărul minim.

Cîmpul nostru vizual este surprinzător de compact. Întindeți brațul și priviți unghia de la degetul mare de la mînă: cam asta este zona pe care vă puteți focaliza pe deplin în orice moment. Dar cum ochii se mișcă în mod constant, captînd patru instantanee pe secundă, aveți impresia că vedeți o zonă mult mai vastă. Mișcările scurte și rapide, neregulate ale ochiului poartă numele de sacade (de la un cuvînt franțuzesc însemnînd mișcare bruscă, violentă), iar în fiecare zi avem cam un sfert de milion de asemenea mișcări, fără a fi conștienți de ele[26]. (Nu le observăm nici la alții.)

În plus, toate fibrele nervoase ies din ochi printr-un canal situat în spatele acestuia, dînd naștere unei pete oarbe aflate cam la 15 grade față de centru în cîmpul nostru vizual. Nervul optic are aproximativ grosimea unui creion, ceea ce înseamnă că se pierde o parte importantă din cîmpul vizual. Puteți „vedea” această pată oarbă printr-un truc simplu. Țineți un deget de la mîna dreaptă în față, cît mai departe. Deplasați încet degetul prin cîmpul vizual, continuînd să priviți drept înainte. La un moment dat, degetul va dispărea în mod miraculos. Felicitări! V-ați găsit pata oarbă.

În mod normal nu sîntem conștienți de existența petei oarbe, întrucît creierul umple în permanență golul pentru noi. Acest proces poartă numele de interpolare perceptivă. Merită amintit că pata oarbă nu este doar un punct, ci ocupă o porțiune semnificativă din cîmpul vizual central. Remarcabil este că o parte semnificativă din tot ceea ce „vedem” constituie de fapt imaginația noastră. Naturaliștii din epoca victoriană considerau uneori acest lucru încă o dovadă a mărinimiei lui Dumnezeu, fără a-și pune problema de ce ne-a înzestrat El cu ochi imperfecți[27].

Auzul

Auzul este un alt miracol neapreciat la adevărata sa valoare. Imaginați-vă că vi s-au dat trei oscioare, o mînă de mușchi și de ligamente, o membrană delicată și niște neuroni pentru a improviza din ele un dispozitiv care să capteze, mai mult sau mai puțin fidel, întreaga panoplie de experiențe auditive – șoaptele intime, amploarea și bogăția sonoră a simfoniilor, sunetul liniștitor al ploii care cade pe frunze, apa care picură din robinet în camera alăturată. Cînd vă acoperiți urechile cu niște căști scumpe și vă surprinde sunetul cristalin, de o calitate deosebită, amintiți-vă că tehnologiile costisitoare nu fac decît să vă transmită o aproximare rezonabilă a experienței auditive pe care urechile v-o oferă gratis.

Urechea este alcătuită din trei părți. Partea exterioară, cochilia flexibilă din partea laterală a capului, este pavilionul

urechii (în latină *pinna*, care înseamnă „pană” sau „aripioară”). La prima vedere, pavilionul nu prea pare să fi fost proiectat în așa fel încît să-și facă treaba). Dacă ar fi s-o ia de la zero, orice inginer ar proiecta o structură mai mare și mai rigidă – ceva asemănător unei antene parabolice, să zicem – și, cu siguranță, nu ar acoperi-o cu păr. De fapt, spiralele cărnoase ale urechii externe se pricep de minune să capteze sunetele – și, mai mult decît atît, să depisteze într-o manieră stereoscopică de unde provin acestea și dacă necesită atenție. Așa se explică de ce, atunci cînd sînteți la o petrecere, nu numai că vă auziți numele rostit de cineva aflat în celălalt capăt al încăperii, dar totodată puteți să întoarceți capul și să-l identificați cu precizie pe vorbitor. Strămoșii noștri au fugit din calea prădătorilor timp de milioane de ani pentru ca noi să ne bucurăm de acest avantaj.

Deși toate urechile externe funcționează în același fel, se pare că fiecare pereche de urechi este unică, precum amprentele posesorului lor. Potrivit lui Desmond Morris, două treimi dintre europeni au lobii dezlipiți de cap și o treime au lobii lipiți, dar această diferență nu are nici o influență asupra auzului (sau a oricărui alt lucru).

Canalul auditiv este un tub care unește pavilionul urechii cu o bucată de țesut întins și rigid cunoscut în lumea științei sub denumirea de membrană timpanică și căruia noi ceilalți îi spunem timpan; acesta marchează granița dintre urechea externă și urechea medie. Vibrațiile minuscule ale timpanului sînt transmise celor trei osicule – cele mai mici oase din corpul uman –, numite *malleus*, *incus* și *stapes* (sau ciocan, nicovală și scăriță, datorită vagii lor asemănări cu aceste obiecte). Osiculele reprezintă dovada perfectă a faptului că evoluția se

descurcă adesea cu ce are la îndemînă. La strămoșii noștri, acestea erau oase ale maxilarului, care au migrat treptat în noi poziții din urechea noastră internă[28]. În cea mai mare parte a istoriei lor, aceste trei oase n-au avut nici o legătură cu auzul.

Rolul osiculelor este să amplifice sunetele și să le transmită urechii interne prin intermediul cohleei, o structură în formă de melc (în latină, *cochlea* înseamnă „spirală”); cohleea conține 2.700 de filamente delicate, ca niște firicele de păr, numite stereocili, ce se unduiesc asemenea algelor din apa oceanului cînd trec peste ele undele sonore. Apoi creierul pune laolaltă toate semnalele și interpretează ce a auzit. Întregul proces se desfășoară la o scară extraordinar de modestă – cohleea nu este mai mare decît o sămînță de floarea-soarelui, iar cele trei oscioare ar încăpea pe un nasture de la cămașă –, însă este incredibil de eficient. O undă de presiune care deplasează timpanul cu mai puțin de dimensiunea unui atom activează osiculele și ajunge la creier sub formă de sunet[29]. Chiar nu ne putem închipui un mecanism mai bun. După cum spunea cercetătorul în acustică Mike Goldsmith, „dacă am putea auzi sunete și mai slabe, am trăi într-o lume cu zgomote continue, întrucît am percepe orice mișcare a particulelor de aer. Auzul nostru este perfect”. De la cel mai slab sunet detectabil pînă la cel mai puternic, amplitudinea crește de un milion de milioane de ori[30].

Pentru a ne proteja de efectele nefaste ale zgomotelor extrem de puternice, intră în joc așa-numitul reflex acustic: ori de cîte ori percepem un sunet mult prea intens, un mușchi îndepărtează scărița de cohlee, întrerupînd astfel circuitul, și o menține în acea poziție timp de cîteva secunde. Așa se

explică de ce adesea asurzim după o explozie. Din păcate, procesul nu este perfect. La fel ca orice reflex, este rapid, dar nu instantaneu; mușchiul are nevoie de circa o treime de secundă ca să se contracte, timp în care se poate produce o leziune semnificativă.

Urechile noastre sînt făcute pentru o lume liniștită. Evoluția nu a prevăzut faptul că într-o zi oamenii își vor introduce bucățele de plastic în urechi și-și vor supune timpanele la 100 de decibeli de urlete melodioase. Stereocilii tind să se uzeze odată cu vîrsta și, din păcate, nu se regenerează. Odată ce un stereocil a fost distrus, l-am pierdut pentru vecie. Nu există un motiv anume pentru asta, căci la păsări stereocilii se regenerează perfect. Nu și în cazul nostru. Cilii care captează sunetele de frecvență înaltă se află în față, iar cei care captează sunetele de frecvență joasă sînt situați mai în interior. Asta înseamnă că toate undele sonore, atît cele de frecvență înaltă, cît și cele de frecvență joasă, străbat cilii specifici frecvențelor înalte, iar aceștia se uzează mai repede din cauza traficului intens[31].

Pentru a măsura puterea și intensitatea diferitelor sunete, cercetătorii din domeniul acustic au creat în anii 1920 conceptul de „decibel”. Termenul a fost inventat de colonelul Sir Thomas Fortune Purves, inginer-șef la Poșta britanică (pe vremea aceea, poșta se ocupa de rețeaua telefonică, de unde și interesul față de amplificarea sunetelor)[32]. Decibelul este o unitate de măsură logaritmică, nu liniară, ceea ce înseamnă că nu crește matematic în sensul obișnuit al termenului, ci cu ordine de mărime. Așadar, suma a două sunete de 10 decibeli nu este 20, ci 13 decibeli. Volumul se dublează cam la fiecare 6 decibeli, ceea ce înseamnă că un zgomot de 96 de decibeli nu

este puțin mai puternic decît unul de 90 de decibeli, ci de două ori mai puternic. Pragul durerii în ceea ce privește zgomotul este de aproximativ 120 de decibeli, iar sunetele de peste 150 de decibeli pot produce spargerea timpanului. Pentru comparație, zgomotul dintr-un loc liniștit precum o bibliotecă sau undeva la țară are cam 30 de decibeli, sforăitul are aproximativ 60-80 de decibeli, un tunet foarte puternic – 120 de decibeli, iar dacă ne aflăm în preajma unui avion pe cale să decoleze, sîntem supuși unui zgomot de 150 de decibeli.

Urechea este responsabilă și cu menținerea echilibrului, datorită unui ansamblu micuț, dar ingenios de canale semicirculare și a doi mici corpusculi numiți otolite; toate acestea alcătuiesc împreună sistemul vestibular. Acesta joacă exact rolul unui giroscop dintr-un avion, la o scară extrem de miniaturizată. În interiorul canalelor vestibulare se află un gel care acționează precum bula de aer dintr-o nivelă. Mișcările gelului dintr-o parte în alta sau în sus și în jos îi transmit creierului în ce direcție ne deplasăm (de aceea ne dăm seama că ascensorul urcă sau coboară, chiar și în absența indicilor vizuali). Motivul pentru care ne simțim amețiți cînd sărim dintr-un carusel este că gelul continuă să se miște, deși capul s-a oprit, așa încît corpul se simte pe moment dezorientat[33]. Gelul se îngroașă cu vîrsta și începe să se miște mai greu, acesta fiind unul dintre motivele pentru care vîrstnicii nu se mai țin atît de bine pe picioare (și pentru care n-ar trebui să sară de pe obiecte aflate în mișcare). Cînd pierderea echilibrului durează mult sau este gravă, creierul nu prea știe ce să facă și interpretează problema ca pe o intoxicație[34]. De

aceea, pierderea echilibrului provoacă adesea o senzație de greață.

O altă parte a urechii este trompa lui Eustachio – un fel de canal de evacuare a aerului situat între urechea medie și cavitatea nazală. Tuturor ne este cunoscută senzația aceea neplăcută din urechi provocată de schimbarea bruscă a altitudinii – de exemplu, cînd aterizează avionul. Se numește efect Valsalva și apare din cauza faptului că presiunea aerului din interiorul capului nu ține pasul cu presiunea în schimbare a aerului din exterior. Remediem această problemă prin expirarea forțată a aerului în timp ce ținem gura închisă și nările blocate, aceasta fiind manevra Valsalva. Și efectul, și manevra își datorează numele anatomistului italian din secolul al XVII-lea Antonio Maria Valsalva, care nu întîmplător a numit trompa lui Eustachio după colegul său, Bartolomeo Eustachio. După cum sînt convins că v-au spus părinții, nu trebuie să suflați prea tare, întrucît vi se pot sparge timpanele.

Mirosul

Dacă ar trebui să renunțe la unul dintre simțuri, majoritatea oamenilor ar alege mirosul. Conform unui sondaj, jumătate dintre participanții sub 30 de ani au spus că mai degrabă și-ar sacrifica simțul mirosului decît să se despartă de un dispozitiv electronic favorit[35]. Sper că nu e nevoie să precizez că ar fi o prostie. Mirosul este mult mai important pentru fericirea și bunăstarea noastră decît își închipuie cei mai mulți dintre noi.

Specialiștii de la Monell Chemical Senses Center din Philadelphia fac eforturi susținute pentru a înțelege simțul mirosului, ceea ce este un lucru extraordinar, fiindcă nu sînt prea mulți cercetători în acest domeniu. Avînd sediul într-o clădire oarecare din cărămidă de lîngă campusul Universității din Pennsylvania, centrul Monell este cel mai mare institut de cercetare din lume dedicat gustului și mirosului – două simțuri complexe și adesea neglijate.

„Studiul mirosului este un fel de copil abandonat", mi-a spus Gary Beauchamp cînd am vizitat institutul în toamna anului 2016[36]. Prietenos, cu vocea blîndă și o barbă albă bine îngrijită, Beauchamp este președintele de onoare al centrului. „În fiecare an se publică zeci de mii de articole despre văz și auz", mi-a spus el. „Despre miros, cel mult cîteva sute. Același lucru este valabil și în privința fondurilor alocate cercetării, cele dedicate văzului și auzului fiind de cel puțin 10 ori mai mari decît cele dedicate studiului mirosului."

O consecință a acestui lucru este că simțul olfactiv ascunde încă foarte multe necunoscute, inclusiv modul său exact de funcționare. Cînd adulmecăm sau inspirăm, moleculele odorante din aer ajung în căile noastre nazale și intră în contact cu epiteliul olfactiv – un set de celule nervoase conținînd între 350 și 400 de tipuri de receptori ai mirosului. Dacă tipul potrivit de moleculă activează tipul potrivit de receptor, trimite un semnal către creier, care îl interpretează drept un miros. Rămîne o chestiune controversată cum se întîmplă asta mai exact. Mulți experți sînt de părere că moleculele odorante se potrivesc cu receptorii precum o cheie într-o broască. O problemă în ceea ce privește această teorie este că unele molecule au forme chimice diferite, dar același

miros, iar altele au forme aproape identice, dar mirosuri diferite, de unde reiese că o explicație bazată numai pe forma moleculelor nu e suficientă. O teorie complexă afirmă că receptorii sînt activați de ceva numit rezonanță[37]. În esență, receptorii ar fi stimulați nu de forma moleculelor, ci de modul în care vibrează acestea.

Dacă nu sînteți om de știință, nu prea contează care dintre teorii este adevărată, fiindcă rezultatul e același în ambele cazuri. Important este că mirosurile sînt complexe și greu de analizat în detaliu. În general, moleculele odorante nu activează un singur tip de receptor al mirosului, ci mai multe, asemenea unui pianist care apasă pe mai multe clape în același timp pentru a interpreta un acord. De pildă, o banană conține 300 de substanțe organice volatile (așa se numesc moleculele active din arome)[38]. Roșiile au 400 de asemenea substanțe volatile, iar cafeaua, nu mai puțin de 600[39]. Nu e ușor să determini în ce fel și în ce măsură contribuie aceste substanțe volatile la un anumit miros. Dacă amestecați mirosul fructat de izobutirat de etil cu aroma de caramel a etil maltolului și cu mireasma de violetă a alil alfa-iononei, obțineți mirosul de ananas, care nu seamănă deloc cu mirosul principalilor săi compuși. Alte substanțe au formule chimice foarte diferite, însă produc același miros și nimeni nu știe de ce. Mirosul de migdale arse poate fi rezultatul a 75 de combinații chimice diferite care n-au nimic în comun, cu excepția felului în care le percepe nasul uman[40]. Avînd în vedere complexitatea acestor mecanisme, descifrarea lor este abia la început. De exemplu, mirosul de lemn-dulce a fost decodificat abia în 2016[41]. Iar foarte multe alte mirosuri obișnuite constituie încă un mister.

Timp de decenii, specialiștii au fost de acord că oamenii pot distinge circa 10.000 de mirosuri diferite; apoi cineva a decis să examineze originea acestei afirmații și a descoperit că a fost lansată în 1927 de doi ingineri chimiști din Boston, care făcuseră o simplă presupunere[42]. În 2014, cercetătorii de la Universitatea Pierre și Marie Curie din Paris și cei de la Rockefeller University din New York au anunțat în revista *Science* că, de fapt, putem detecta un număr mult mai mare de mirosuri – cel puțin un trilion[43]. Însă alți cercetători din domeniu au pus la îndoială metoda statistică folosită în cadrul studiului. „Aceste afirmații nu au nici un fundament”, a declarat Markus Meister, profesor de biologie la California Institute of Technology[44].

O curiozitate interesantă și importantă în ceea ce privește mirosul este că reprezintă singurul dintre cele cinci simțuri elementare care nu e mediat de hipotalamus. Din motive necunoscute, atunci cînd mirosim ceva, informația respectivă ajunge direct în cortexul olfactiv, aflat lîngă hipocamp, unde se formează amintirile; unii neurocercetători cred că acest lucru explică de ce anumite mirosuri au o capacitate deosebită de a ne trezi amintiri[45].

Mirosul este cu siguranță o experiență extrem de personală. „Cred că aspectul cel mai interesant al simțului olfactiv este că fiecare dintre noi «miroase» lumea în mod diferit”, mi-a spus Beauchamp. „Deși avem fiecare 350-400 de receptori ai mirosului, doar jumătate dintre ei sînt comuni tuturor oamenilor. Asta înseamnă că nu mirosim toți aceleași lucruri.”

S-a întins spre birou și a luat un flacon, l-a deschis și mi l-a dat să-l miros. Nu simțeam absolut nimic.

„Este un hormon numit androsteron”, mi-a explicat Beauchamp. „Cam o treime dintre oameni, ca tine, nu-i simt mirosul. O treime susțin că ar avea miros de urină, iar altă treime, că miroase a lemn de santal.” Zîmbetul i-a cuprins toată fața. „Dacă trei oameni nu pot fi de acord nici măcar că ceva miroase plăcut, dezgustător sau pur și simplu n-are miros, începi să înțelegi cît de complicată este știința mirosului.”

Ne pricepem să detectăm mirosuri mai bine decît credem. În cadrul unui experiment impresionant, cercetători de la University of California din Berkeley au împrăștiat un miros de ciocolată peste o pajiște imensă și i-au provocat pe participanți să încerce să urmărească mirosul, asemenea unor cîini de vînătoare, mergînd în patru labe și cu nasul în pămînt[46]. În mod surprinzător, cam două treimi dintre voluntari au reușit să urmărească dîra de miros cu o precizie semnificativă. În cazul a cinci din 15 mirosuri testate, oamenii s-au descurcat chiar mai bine decît cîinii[47]. Alte teste au arătat că persoanele cărora li se cere să adulmece mai multe tricouri îl pot identifica, în general, pe cel purtat de partenerul de viață. La fel, un bebeluș și mama lui se pot identifica reciproc prin intermediul mirosului[48]. Pe scurt, simțul olfactiv este mult mai important decît credem.

Pierderea totală a simțului olfactiv poartă numele de anosmie, iar cea parțială, de hiposmie. Între 2 și 5% din populația lumii suferă de anosmie sau de hiposmie, ceea ce reprezintă un procent foarte ridicat. O minoritate extrem de nefericită suferă de cacosmie, adică are impresia că totul miroase a fecale (și, fără îndoială, este la fel de oribil precum

ne închipuim). Cei de la Monell numesc pierderea mirosului „infirmitate invizibilă”.

„Oamenii își pierd rareori simțul gustului”, spune Beauchamp. „În cazul gustului sînt implicați trei nervi diferiți, așa încît e puțin probabil să fie probleme. Simțul mirosului este mult mai vulnerabil.” Principala cauză a pierderii mirosului o reprezintă boli infecțioase precum gripa și sinuzita, însă problema poate apărea și în urma unei lovituri la cap sau a degenerării neuronale. Unul dintre principalele simptome ale bolii Alzheimer este pierderea mirosului[49]. Dintre cei care își pierd mirosul în urma unei lovituri la cap, 90% nu și-l mai recapătă niciodată; procentul este mai mic în cazul persoanelor care își pierd mirosul din cauza unei infecții – circa 70%[50].

„Cei care își pierd simțul mirosului constată, de obicei cu surprindere, că nu se mai pot bucura de multe dintre plăcerile vieții”, spune Beauchamp. „Mirosul ne permite să interpretăm lumea din jur și – nu mai puțin important – să ne bucurăm de ea.”

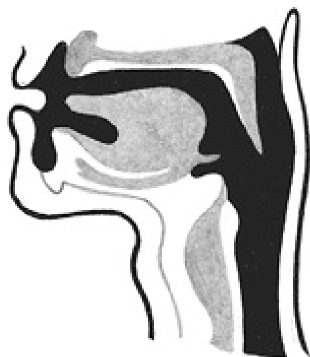
Acest lucru este valabil mai ales în ceea ce privește mîncarea – iar pentru a studia acest subiect foarte important, avem nevoie de un nou capitol.

* Craniometria era numită uneori și craniologie, caz în care nu trebuie confundată cu disciplina modernă, cît se poate de respectabilă, ce poartă același nume. Craniologia modernă este folosită de antropologi și paleontologi pentru a studia diferențele anatomice dintre popoarele antice, precum și de medicii legiști pentru a determina vîrsta, sexul și rasa craniilor descoperite.

** Desigur, fiecare asemenea număr reprezintă o estimare teoretică. Cum putem distinge expresia cu numărul 1.013 de expresiile 1.012 și 1.014? Asemenea diferențe ar trebui să fie, practic, de ordin microscopic. Chiar și unele expresii elementare sînt aproape imposibil de diferențiat. De exemplu, în general nu putem deosebi frica de surprindere, dacă nu cunoaștem contextul care a generat emoția respectivă.

*** În paranteză fie spus, o acuitate vizuală de 20/20 înseamnă că vedeți de la șase metri (20 de picioare) la fel de bine ca oricare altă persoană cu o vedere destul de bună. Nu înseamnă că aveți o vedere perfectă.

6
Dintr-o înghițitură: gura și gîtul



„Ca să trăiești mai mult, mănîncă mai puțin.”

Benjamin Franklin

În primăvara anului 1843, celebrul inginer britanic Isambard Kingdom Brunel a luat o scurtă pauză de la munca sa – construia *SS Great Britain*, cel mai mare vas din acea vreme – pentru a-și amuza copiii cu un truc de magie. Însă lucrurile n-au decurs chiar așa cum plănuise. În toiul distracției, a înghițit din greșeală o monedă de aur de 10 șilingi pe care o ascunsese sub limbă[1]. Ne putem închipui surprinderea lui, urmată de consternare și, poate, de o ușoară panică atunci cînd a simțit că moneda i-a alunecat pe gît, oprindu-se la baza traheii. Nu-l durea prea tare, dar îl

incomoda și îl îngrijora, fiindcă s-ar fi putut asfixia în cazul în care moneda s-ar fi deplasat chiar și numai cîțiva milimetri.

În următoarele cîteva zile, Brunel, prietenii și colegii săi, familia și medicii au încercat toate remediile posibile, de la lovituri puternice pe spate pînă la a-l ține de glezne, cu capul în jos (era scund și ușor de ridicat), și a-l scutura puternic, dar fără succes. Căutînd o soluție inginerească, Brunel a conceput un dispozitiv care-i permitea să stea suspendat cu capul în jos și să se balanseze ca un pendul, în speranța că mișcarea combinată cu gravitația îi va scoate moneda din gît. Însă nici asta nu a funcționat.

Problema lui Brunel a devenit subiect de interes național. A urmat o avalanșă de sugestii din toate colțurile țării și din străinătate, însă toate încercările de a le pune în aplicare au dat greș. În cele din urmă, un eminent medic pe nume Sir Benjamin Brodie a decis să încerce o traheotomie – o procedură riscantă și dezagreabilă. Fără anestezie – anestezicele au început să fie folosite în Marea Britanie abia trei ani mai tîrziu –, Brodie a realizat o incizie la nivelul gîtului și a încercat să extragă moneda introducîndu-i lui Brunel, pe căile respiratorii, o pensetă lungă, însă acesta nu a mai putut să respire și a început să tușească atît de violent, încît medicul a fost nevoit să renunțe.

În cele din urmă, pe 16 mai, după mai bine de șase săptămîni de la începutul calvarului său, Brunel s-a legat din nou în dispozitivul pe care-l concepuse și l-a pornit. Moneda a căzut aproape imediat și s-a rostogolit pe podea.

La foarte scurt timp după aceea, eminentul istoric Thomas Babington Macaulay a dat buzna în clubul Athenaeum din Pall Mall, strigînd: „A ieșit!”, iar toată lumea a înțeles numaidecît

despre ce era vorba. Brunel și-a trăit restul vieții fără nici un fel de complicații din cauza incidentului și, din cîte se știe, nu și-a mai băgat niciodată monede în gură.

Menționez toate acestea pentru a sublinia – dacă mai era nevoie – că gura e un loc periculos. Omul se poate asfixia mai ușor decît alte mamifere. Se poate spune chiar că sîntem făcuți să ne asfixiem, ceea ce cu siguranță e o trăsătură bizară, cu sau fără o monedă în trahee.

Dacă ne uităm în gura noastră, vom vedea o mulțime de lucruri familiare – limba, dinții, gingiile, orificiul întunecat din spate deasupra căruia tronează o micuță clapetă bizară, cunoscută sub numele de uvulă sau omușor. Dar în spatele scenei, cum s-ar spune, se află tot felul de dispozitive foarte importante de care cei mai mulți dintre noi n-au auzit niciodată: mușchiul palatoglos, mușchiul geniohioidian, epiglota, mușchiul ridicător al vălului palatin. La fel ca toate celelalte părți ale capului, gura este un tărîm complex și misterios.

Să luăm, de exemplu, amigdalele. (A nu se confunda cu structura din creier numită nucleu amigdalian.) Toți am auzit de ele, dar cîți dintre noi știu la ce servesc, de fapt? Adevărul este că nimeni nu știe exact ce rol au. Amigdalele palatine sînt două movilițe cărnoase care străjuiesc de fiecare parte spatele gîtului. Vegetațiile adenoide (polipii) sînt niște formațiuni similare, care se găsesc în cavitatea nazală. Atît amigdalele, cît și polipii fac parte din sistemul imunitar, dar trebuie să spunem că nu au un rol prea impresionant în cadrul acestuia. În multe cazuri, vegetațiile adenoide se micșorează la vîrsta adolescenței, iar din ele nu mai rămîne practic nimic. Atît

polipii, cît și amigdalele pot fi extirpate fără ca acest lucru să aibă vreun impact asupra stării generale de sănătate[*]. Amigdalele fac parte dintr-o structură mai mare, inelul Waldeyer, o barieră de țesut limfatic denumită astfel după anatomistul german Heinrich Wilhelm Gottfried von Waldeyer-Hartz (1836-1921), cunoscut ca inventator al termenilor „cromozom” în 1888 și „neuron” în 1891. Printre multe altele, a fost cel care a postulat prima dată, în 1870, că o femeie se naște cu toate ovulele pe deplin formate[2].

În limbaj științific, actul de a înghiți poartă numele de deglutiție și este un fenomen foarte frecvent, ce are loc de circa 2.000 de ori pe zi sau, în medie, o dată la 30 de secunde[3]. Deglutiția este o treabă mai complicată decît vă imaginați. Cînd înghițim, mîncarea nu cade pur și simplu în stomac sub influența gravitației, ci este împinsă în jos prin intermediul unor contracții musculare. Așa se explică de ce am putea mînca și bea cu capul în jos, dacă am vrea. Pentru ca o înghițitură de mîncare să ajungă de la buze pînă în stomac, intră în joc pînă la 50 de mușchi, care trebuie să acționeze exact în ordinea potrivită, ca nu cumva ceea ce introducem în tractul digestiv să o ia pe o cale greșită și să se blocheze în căile respiratorii, precum moneda lui Brunel.

Complexitatea procesului de deglutiție la om se explică, în mare măsură, prin faptul că laringele nostru este situat mai jos în gît, prin comparație cu cel al altor primate. Pentru a se adapta stațiunii bipede, gîtul uman a devenit mai lung și mai drept, deplasîndu-se totodată într-o poziție mai centrală, sub craniu, în loc să rămînă în spate, ca la alte maimuțe. Întîmplător, aceste schimbări au favorizat capacitatea de a vorbi, dar totodată au dat naștere riscului de „obstrucție

traheală”, după cum afirmă Daniel Lieberman. Spre deosebire de toate celelalte mamifere, la oameni aerul și mîncarea circulă prin același canal. Ceea ce ne desparte de o posibilă catastrofă este o mică structură numită epiglotă, un fel de chepeng al gîtului. Epiglota se deschide cînd respirăm și se închide cînd înghițim, trimițînd mîncarea într-o direcție și aerul în cealaltă – dar uneori dă greș, iar rezultatele pot fi extrem de grave.

Dacă stăm să ne gîndim puțin, e surprinzător că putem să ne bucurăm din plin la o petrecere – mîncînd, vorbind, rîzînd, respirînd și bînd vin –, timp în care gardienii noștri nazofaringieni trimit totul acolo unde trebuie, într-una din cele două direcții, fără ca noi să fim nevoiți să ne gîndim la asta nici măcar o clipă. Este o realizare extraordinară. Și asta nu e tot. În timp ce pălăvrăgiți despre ce s-a mai întîmplat la serviciu sau la școala copiilor ori despre prețul verzei, creierul dumneavoastră monitorizează îndeaproape nu doar gustul și prospețimea mîncării pe care o consumați, ci și textura și volumul ei. Prin urmare, vă permite să luați o înghițitură „umedă” mare (o stridie sau o linguriță de înghețată), dar va insista să mestecați meticulos alimentele mici, uscate și cu margini ascuțite care s-ar putea să nu alunece așa ușor pe gît, precum nucile și semințele.

Între timp, în loc să contribuiți la acest proces vital, dumneavoastră continuați să turnați vin roșu pe gît, destabilizîndu-vă toate sistemele interne și compromițîndu-vă serios capacitățile funcționale ale creierului. Corpul este slujitorul nostru, ce îndură cu stoicism toate chinurile la care îl supunem, ca să zic așa.

Avînd în vedere precizia pe care o impune procesul de deglutiție și de cîte ori în viață facem acest lucru, este de-a dreptul extraordinar că nu ne înecăm mai des. Potrivit unor surse oficiale, în jur de 5.000 de persoane din SUA și 200 din Marea Britanie mor anual din cauza asfixierii cu mîncare; cam ciudat, fiindcă dacă raportăm aceste cifre la numărul populației, înseamnă că americanii sînt de cinci ori mai predispuși să se asfixieze în timpul mesei decît britanicii.

Ceva nu e în regulă cu aceste cifre, chiar dacă luăm în calcul entuziasmul cu care se îndoapă semenii mei americani. O explicație ar putea fi că multe dintre decesele prin asfixiere cu mîncare sînt puse în mod greșit pe seama unui atac de cord. Cu mulți ani în urmă, Robert Haugen, un medic legist din Florida, a examinat cauzele morții unor persoane despre care se presupunea că ar fi decedat în urma unui infarct survenit la restaurant, ajungînd relativ ușor la concluzia că, de fapt, nouă dintre ele se înecaseră cu mîncare. Într-un articol publicat în *Journal of the American Medical Association*, Haugen a sugerat că decesele prin asfixiere cu mîncare ar fi mult mai frecvente decît se crede. Însă chiar dacă sîntem foarte precauți cu estimările, asfixierea cu mîncare se află astăzi pe locul al patrulea pe lista celor mai frecvente cauze de deces accidental din America[4].

Bine cunoscuta metodă care se folosește în cazul unui asemenea incident este manevra Heimlich, denumită astfel după dr. Henry Judah Heimlich (1920-2016), un chirurg din New York care a inventat-o în anii 1970. Manevra Heimlich presupune să ne plasăm în spatele persoanei care s-a înecat, să o cuprindem cu brațele exact deasupra ombilicului și să-i

administrăm o serie de împingeri puternice în sus, pentru a forța mîncarea să iasă din gît, precum dopul unei sticle.

Lui Heimlich îi plăcea să facă spectacol[5]. Și-a promovat fără încetare atît manevra pe care o inventase, cît și pe el însuși. A apărut la *The Tonight Show* cu Johnny Carson, a vîndut postere și tricouri și a vorbit în fața a numeroase grupuri, mari sau mici, de pe tot cuprinsul Statelor Unite. S-a lăudat că metoda lui a salvat viața unor celebrități precum Ronald Reagan, Cher, Ed Koch, primarul orașului New York, și a sute de mii de alte persoane. Cei apropiați nu-l apreciau prea mult. Un fost coleg l-a numit „mincinos și hoț”, iar unul dintre fiii lui l-a acuzat că a practicat „înșelăciuni de toate felurile timp de 50 de ani”. Heimlich și-a subminat serios reputația promovînd un tratament numit malario-terapie, ce presupunea infectarea intenționată a pacienților cu doze mici de paraziți malarici, în ideea de a-i vindeca de cancer, boala Lyme și SIDA, printre multe altele. Acest „tratament” nu era susținut de nici un fel de dovezi științifice. Poate și pentru că devenise un personaj jenant, în 2006, Crucea Roșie Americană a încetat să mai folosească denumirea „manevra Heimlich”, înlocuind-o cu aceea de „metoda compresiei abdominale”.

Heimlich a murit în 2016, la 96 de ani. Cu puțin timp înainte de a muri, a salvat viața unei femei de la azilul lui cu ajutorul propriei manevre – singura dată în viață cînd a avut ocazia să o folosească. Sau poate că nu. Ulterior a ieșit la iveală că mai susținuse și altădată că ar fi salvat viața cuiva. Din cîte se pare, Heimlich manevra adevărul cu tot atîta dexteritate ca și mîncarea rămasă în gît.

Principala autoritate din toate timpurile în ceea ce privește asfixierea cu mîncare a fost, cel mai probabil, un sever medic american cu numele exotic Chevalier Quixote Jackson, care a trăit între 1865 și 1958. Societatea Specialiștilor în Chirurgie Toracică l-a numit pe Jackson „părintele bronhoesofagoscopiei americane" – cu siguranță pe bună dreptate, deși trebuie menționat că nici n-a avut prea mulți concurenți. Specialitatea sau, mai bine zis, obsesia sa erau corpurile străine înghițite ori inhalate. Pe parcursul unei cariere care a durat aproape 75 de ani, Jackson s-a specializat în conceperea unor instrumente și în rafinarea metodelor de recuperare a unor asemenea obiecte, acumulînd astfel o extraordinară colecție de 2.374 de articole înghițite din greșeală[6]. În prezent, colecția de corpuri străine „Chevalier Jackson" este adăpostită într-un dulap aflat la subsolul muzeului Mütter de la Colegiul Medicilor din Philadelphia (Pennsylvania). Fiecare obiect este catalogat cu minuțiozitate după vîrsta și sexul persoanei care l-a înghițit, precum și după tipul său, precizîndu-se totodată dacă s-a blocat în trahee, laringe, esofag, bronhii, stomac, cavitatea pleurală sau în altă parte, dacă s-a dovedit fatal sau nu și în ce mod a fost extras. Se presupune că este cea mai mare colecție din lume de obiecte neobișnuite ajunse în gîtlejul oamenilor, în mod accidental sau din cauza formei lor bizare. Printre obiectele recuperate de Jackson din gîtlejurile unor oameni vii sau morți se numără un ceas de mînă, un rozariu cu crucifix, un minibinoclu, un lacăt mic, o trompetă de jucărie, un băț pentru frigărui, o cheie pentru radiator, mai multe linguri, un jeton pentru poker și un medalion pe care scria (ce ironie) „Poartă-mă ca să ai noroc".

Jackson a fost, în opinia multora, un bărbat neprietenos și distant, dar se pare că în adîncul sufletului avea și o doză de bunătate[7]. În autobiografia sa, a scris că odată a scos din gîtul unei fetițe „o masă cenușie – poate mîncare, poate țesut mort” care o împiedica de cîteva zile să înghită, după care i-a spus asistentei lui să-i dea fetiței un pahar cu apă. Aceasta a sorbit cu precauție puțină apă, care a alunecat pe gît, apoi a luat o înghițitură mai mare. „După aceea a dat ușor la o parte paharul cu apă din mîna asistentei, mi-a apucat mîna și a sărutat-o”, își amintește Jackson singurul incident din viața lui ce pare să-l fi mișcat.

În cele șapte decenii și jumătate de activitate, Jackson a salvat sute de vieți și i-a învățat pe alții tehnici care le-au permis să salveze multe altele. Dacă ar fi fost puțin mai binevoitor cu pacienții și colegii săi, fără îndoială că astăzi ar fi fost mai cunoscut.

Cu siguranță ați observat că gura este o cavitate umedă, lucitoare. Și asta pentru că în interiorul ei există 12 glande salivare. Un adult produce zilnic aproape 1,5 litri de salivă[8]. Conform unui calcul, cantitatea de salivă produsă într-o viață de om este de circa 30.000 de litri (echivalentul a aproximativ 200 de căzi de baie)[9].

Saliva este compusă aproape numai din apă. Doar 0,5% din ea reprezintă altceva, dar acest mic procent este bogat în enzime folositoare – proteine care accelerează reacții chimice. Printre acestea se numără amilaza și ptialina, care încep să descompună zaharurile în carbohidrați cît timp se află încă în cavitatea bucală. Dacă mestecați puțin mai mult decît de obicei un aliment făinos, precum pîinea sau cartofii, veți

remarca un gust dulceag. Din păcate pentru noi, și bacteriilor din gura noastră le place acest gust dulceag; ele devorează zaharurile eliberate și excretă acizi, care ne atacă dinții, provocînd carii. Alte enzime, mai ales lizozima – descoperită de Alexander Fleming înainte de penicilină –, atacă mulți agenți patogeni, dar, din păcate, nu și pe cei implicați în carierea dinților. Ne aflăm într-o situație cam bizară: nu numai că nu putem ucide bacteriile care ne fac tot soiul de probleme, dar chiar le cultivăm în mod activ.

Abia de curînd s-a descoperit că saliva conține și un analgezic puternic, numit opiorfină[10]. Este de șase ori mai puternică decît morfina, însă este prezentă doar în cantități foarte mici – așa se explică de ce nu sîntem tot timpul într-o stare euforică sau că avem dureri atunci cînd ne mușcăm interiorul gurii ori ne frigem limba. Fiind atît de diluată, nu se știe exact la ce servește. Este așa de discretă, încît existența ei a fost observată abia în 2006.

Cînd dormim, producem foarte puțină salivă, ceea ce contribuie la proliferarea microbilor și la mirosul neplăcut al gurii la trezire[11]. De aceea este bine să ne spălăm pe dinți înainte de somn – se reduce astfel numărul de bacterii cu care mergem la culcare. Dacă v-ați întrebat vreodată de ce nimeni nu vrea să vă sărute dis-de-dimineață, s-ar putea ca motivul să fie acela că aerul pe care-l expirați conține pînă la 150 de diferiți compuși chimici, dintre care nu toți au un miros atît de proaspăt și mentolat precum ne-am dori[12]. Printre acești compuși se numără metantiolul (care miroase ca varza stricată), hidrogenul sulfurat (cu miros de ouă clocite), sulfura de dimetil (cu miros de alge), dimetilamina și trimetilamina

(cu miros de pește rînced) și cadaverina (despre care nu mai e cazul să spun nimic).

În anii 1920, profesorul Joseph Appleton de la University of Pennsylvania School of Dental Medicine a fost primul care a studiat coloniile de bacterii din gură și a descoperit că, din punct de vedere microbian, limba, dinții și gingiile sînt asemenea unor continente separate, fiecare cu propriile colonii de microorganisme. Există diferențe chiar și între coloniile de bacterii aflate pe coroana dintelui și cele aflate sub gingie. Cu totul, în cavitatea bucală a omului s-au descoperit circa 1.000 de specii de bacterii, deși e puțin probabil să avem mai mult de 200 în același timp[13].

Gura nu reprezintă doar o gazdă primitoare pentru microbi, ci și o excelentă stație de tranzit pentru aceia dintre ei care vor să se mute în altă parte. Paul Dawson, profesor de științe alimentare la Clemson University din Carolina de Sud, s-a specializat în studierea modurilor în care oamenii își răspîndesc propriile bacterii pe alte suprafețe, de exemplu atunci cînd împart aceeași sticlă cu apă cu cineva sau cînd își înmoaie chipsurile în același bol cu sos. Într-un studiu numit „Transferul bacterian asociat cu suflatul în lumînările de pe un tort aniversar”, echipa lui Dawson a descoperit că suflatul în lumînările de pe un tort a crescut numărul bacteriilor de pe acesta cu pînă la 1.400%, ceea ce sună înfricoșător, dar în realitate nu e mai grav decît expunerile din viața de zi cu zi[14]. O mulțime de germeni rătăcesc prin lume sau colcăie invizibili pe cele mai diverse suprafețe – de la ce băgăm în gură la aproape tot ceea ce atingem.

Cele mai cunoscute părți constitutive ale gurii sînt, bineînțeles, dinții și limba. Dinții noștri sînt niște creații formidabile și remarcabil de versatile. Se împart în trei categorii: incisivi (care sînt ascuțiți ca niște lame), canini (care sînt ca niște săbii) și molari și premolari (cu o formă intermediară între celelalte două). La suprafața dintelui se află smalțul, cea mai dură substanță din corpul uman – însă acesta este doar într-un strat subțire, care odată deteriorat nu se mai regenerează. De aceea trebuie să mergeți la dentist cînd aveți o carie. Sub smalț se află un strat mult mai gros dintr-un alt țesut mineralizat, numit dentină, care *se poate* regenera. În centru se află pulpa, un țesut moale conținînd terminații nervoase și vase sangvine. Datorită durității lor, dinților li se mai spune „fosile vii”[15]. Atunci cînd restul corpului nostru se va fi transformat în praf ori va fi dispărut cu totul, e posibil ca ultima urmă fizică a existenței noastre pe Pămînt să fie un molar fosilizat.

Mușcătura noastră e destul de puternică. Forța acesteia se măsoară în unități numite newtoni (în cinstea celei de-a doua dintre legile mișcării ale lui Isaac Newton, nu a ferocității sale orale), iar dacă sînteți un adult tipic de sex masculin, forța mușcăturii dumneavoastră are în jur de 400 de newtoni; este destul de mult, dar nu se compară nici pe departe cu mușcătura unui urangutan, care poate fi de cinci ori mai puternică[16]. Cu toate acestea, dacă ne gîndim cît de ușor putem zdrobi cu dinții un cub de gheață (încercați să faceți asta cu pumnii și vedeți ce se întîmplă) și cît de puțin spațiu ocupă cei cinci mușchi ai maxilarului, ne putem da seama că ne pricepem destul de bine la mestecat.

Limba este un mușchi, dar unul cu totul deosebit. În primul rînd, este extraordinar de sensibilă – gîndiți-vă cu cîtă abilitate identificați în mîncare ceva ce n-ar trebui să se afle acolo, cum ar fi o bucățică de coajă de ou sau un grăunte de nisip – și profund implicată în activități vitale precum articularea cuvintelor și gustatul mîncării. În timp ce mîncăm, limba se agită asemenea gazdei nervoase a unei petreceri, verificînd gustul și forma fiecărei îmbucături înainte de a o trimite mai departe, către esofag. După cum se știe, limba este acoperită cu muguri gustativi. Aceștia sînt alcătuiți din mai multe celule receptoare gustative care se găsesc în proeminențele de pe limbă numite papile. Papilele sînt de trei tipuri – circumvalate (rotunjite), fungiforme (în formă de ciupercă) și foliate (asemănătoare unei frunze). Sînt printre celulele cu cea mai mare capacitate de regenerare și sînt înlocuite la fiecare 10 zile[17].

Pentru multă vreme, chiar și în manuale s-a vorbit despre o hartă a limbii pe care gusturile de bază ocupau fiecare o zonă distinctă: dulce pe vîrful limbii, acru pe margini și amar în partea din spate. În realitate, acesta e doar un mit ce-și are sursa într-o carte scrisă în 1942 de un oarecare Edwin G. Boring, psiholog la Harvard, care a interpretat greșit un articol semnat de un cercetător german cu 40 de ani mai înainte[18]. Avem cu totul circa 10.000 de muguri gustativi, cei mai mulți distribuiți pe aproape toată suprafața limbii, cu excepția părții din mijloc, unde lipsesc cu desăvîrșire. Mai există muguri gustativi pe cerul gurii și în jos, spre gît, ceea ce explică de ce unele medicamente au gust amar după ce le înghițim.

Pe lîngă celulele receptoare gustative din gură, mai există cele din intestine și din gît (care contribuie la identificarea substanțelor alterate sau toxice), însă acestea nu se conectează la creier, precum receptorii gustativi de pe limbă, iar asta din motive întemeiate[19]. Doar nu ați vrea să simțiți gustul pe care îl simte stomacul! De asemenea, s-au mai găsit receptori gustativi în inimă, în plămîni și chiar în testicule[20]. Nu prea se știe ce caută în asemenea locuri. Ar putea avea legătură cu faptul că trimit pancreasului semnale pentru reglarea secreției de insulină.

În general, se presupune că receptorii gustativi s-au dezvoltat din două motive extrem de practice: pentru a ne ajuta să găsim alimente care ne oferă mai multă energie (cum ar fi fructele dulci și bine coapte) și pentru a le evita pe cele periculoase. Dar trebuie să spunem că nu-și îndeplinesc întotdeauna prea bine nici unul dintre aceste roluri. Căpitanul James Cook, marele explorator britanic, s-a confruntat cu această problemă în 1774, în timpul celei de-a doua călătorii legendare în Pacific. Un membru al echipajului a prins un pește cărnos, pe care nu l-a recunoscut nimeni dintre cei aflați la bord. Peștele a fost gătit și oferit cu mîndrie căpitanului și la doi ofițeri ai săi, dar cum aceștia cinaseră deja, s-au mulțumit să guste din el, iar restul l-au pus deoparte pentru a doua zi. Au avut mare noroc, fiindcă în toiul nopții toți trei s-au trezit „cuprinși de o slăbiciune și amorțeală neobișnuită a membrelor”. Timp de cîteva ore, Cook a fost practic paralizat și incapabil să ridice vreun obiect, chiar și un creion. Celor trei li s-a dat un vomitiv ca să-și curețe stomacul. Au avut noroc că au supraviețuit, fiindcă ceea ce gustaseră era un

pește-balon. Acești pești conțin o otravă numită tetrodotoxină, de 1.000 de ori mai puternică decît cianura[21].

În pofida toxicității lor extreme, peștii-balon constituie o delicatesă celebră în Japonia, unde sînt numiți fugu. Prepararea lor este încredințată doar cîtorva maeștri culinari cu pregătire specială, care trebuie să înlăture cu grijă ficatul, intestinele și pielea peștelui înainte de a-l găti, fiindcă mai ales aceste părți sînt îmbibate cu otravă. Chiar și așa, rămîn suficiente toxine pentru a cauza amorțirea gurii și o senzație plăcută de amețeală. Într-un caz celebru din 1975, un bine-cunoscut actor pe nume Bando Mitsugoro a mîncat patru porții de fugu – în pofida rugăminților celorlalți de a se opri –, iar patru ore mai tîrziu a avut parte de o moarte oribilă, prin asfixiere. Fugu ucide în continuare cam o persoană pe an.

Problema cu acest pește e că atunci cînd se manifestă efectele nefaste este deja prea tîrziu pentru a se mai interveni în vreun fel. Același lucru este valabil în ceea ce privește diverse alte substanțe, de la mătrăgună la numeroase varietăți de ciuperci. În 2008, într-un caz mediatizat pe scară largă, autorul britanic Nicholas Evans și trei membri ai familiei sale, aflați în vacanță în Scoția, au fost cît pe ce să moară după ce au confundat o ciupercă otrăvitoare, *Cortinarius speciosissimus*, cu deliciosul și inofensivul văr al acesteia, hribul[22]. Efectele au fost cumplite – Evans a avut nevoie de un transplant de rinichi, iar toți cei implicați au avut multă vreme probleme de sănătate –, însă nimic din gustul ciupercilor nu îi avertizase în vreun fel asupra pericolului. Fapt este că presupusa noastră capacitate defensivă este mai mult presupusă decît defensivă.

Deși avem circa 10.000 de receptori gustativi, în cavitatea noastră bucală se află chiar mai mulți receptori pentru durere și alte senzații somatosenzoriale[23]. Pentru că acești receptori sînt situați unul lîngă altul pe limbă, uneori îi confundăm. Cînd spunem că ne-am „fript” limba cu un ardei iute, într-un fel chiar asta se întîmplă: creierul interpretează senzația drept arsură. Așa cum spunea Joshua Tewksbury, de la University of Colorado: „Ardeii iuți activează aceiași neuroni ca atunci cînd atingem o plită încinsă la 335 de grade. În esență, creierul ne spune că am pus limba pe plită”. În același mod, mentolul este perceput drept răcoritor, chiar și prin fumul fierbinte al unei țigări.

Ingredientul activ din ardeii iuți este o substanță numită capsaicină. Cînd o ingerăm, nu se știe de ce, corpul eliberează endorfine, ceea ce creează o senzație plăcută de căldură. Însă, la fel ca orice senzație de căldură, și aceasta poate deveni inconfortabilă, iar apoi insuportabilă.

„Iuțeala” ardeilor iuți este măsurată în unități Scoville, de la numele lui Wilbur Scoville (1865-1942), un farmacist american modest căruia, din cîte se știe, nu îi plăceau mîncărurile picante și se prea poate să nu fi gustat vreodată așa ceva. Scoville și-a petrecut o mare parte din carieră predînd la Massachusetts College of Pharmacy și scriind articole științifice cu titluri precum „Cîteva observații despre supozitoarele cu glicerină”, dar în 1907, la vîrsta de 42 de ani, atras, se pare, de un salariu mare, s-a mutat la Detroit pentru a se angaja la Parke, Davis & Co., o importantă companie farmaceutică. Una dintre sarcinile pe care le avea acolo era aceea de a supraveghea producția unui unguent popular pentru mușchi numit Heet. Efectul de încălzire al unguentului

era dat de ardeii iuți – aceiași care se folosesc și în mîncare –, însă iuțeala ardeilor varia enorm de la o livrare la alta și nu exista nici o metodă eficientă de a estima cîți trebuiau folosiți într-un lot. Prin urmare, Scoville a conceput așa-numitul test organoleptic Scoville, o metodă științifică de a măsura iuțeala ardeilor. Același standard este folosit și în ziua de azi.

Ardeiul gras are un grad de iuțeală între 50 și 100 de unități Scoville. Ardeii jalapeño măsoară între 2.500 și 5.000 Scoville. În prezent, mulți cultivatori încearcă să obțină ardei cît mai iuți cu putință. La momentul scrierii acestei cărți, deținătorul recordului este varietatea Carolina Reaper, cu 2,2 milioane de unități Scoville. Cactusul marocan – un văr al plantei laptele-cîinelui – are 16 miliarde de unități Scoville[24]. Sigur, ardeii atît de iuți nu pot fi folosiți în alimentație, dat fiind că depășesc orice prag al suportabilității pentru oameni, însă prezintă interes pentru producătorii de spray-uri cu piper, în componența cărora intră și capsaicina[**].

Capsaicina scade tensiunea arterială, combate inflamația și reduce riscul de cancer, pe lîngă multe alte beneficii. Conform unui studiu publicat în *British Medical Journal*, adulți chinezi care au consumat cantități mari de capsaicină au prezentat un risc de deces din orice cauze cu 14% mai mic, comparativ cu participanții mai puțin îndrăzneți[25]. Dar, cum se întîmplă întotdeauna în cazul unor asemenea descoperiri, faptul că subiecții care au mîncat multe alimente picante au avut șanse de supraviețuire cu 14% mai mari ar putea fi o simplă coincidență.

Fiindcă veni vorba, avem receptori pentru durere nu doar în gură, ci și în ochi, anus și vagin; așa se explică de ce alimentele picante pot cauza disconfort în acele zone.

În ceea ce privește gusturile, limba noastră le poate identifica doar pe cele de bază: dulce, sărat, acru, amar și *umami* (un cuvînt japonez care înseamnă „savuros” sau „cărnos”). Unii experți cred că avem și receptori gustativi specifici pentru metal, apă, grăsime și un alt concept japonez numit *kokumi*, care înseamnă „consistent”, dar numai cele cinci gusturi de bază sînt universal acceptate[26].

În Occident, *umami* rămîne un concept mai degrabă exotic. De fapt, termenul este relativ recent chiar și în Japonia, deși gustul e cunoscut de secole. Cuvîntul provine de la un popular bulion de pește numit *dashi*, preparat din alge marine și pește uscat, care conferă preparatelor o savoare aparte și o aromă inefabilă, dar distinctă. La începutul anilor 1900, Kikunae Ikeda, un chimist din Tokyo, s-a hotărît să identifice sursa aromei și să încerce s-o sintetizeze. În 1909, a publicat un scurt articol într-o revistă din Tokyo, în care afirma că sursa gustului respectiv era glutamatul, un aminoacid. A denumit acel gust *umami*, adică „esența savorii”.

Descoperirea lui Ikeda n-a atras practic atenția nimănui din afara Japoniei. Cuvîntul *umami* apare în limba engleză abia în 1963, într-un articol științific. Prima sa menționare într-o publicație mai cunoscută, *New Scientist*, datează din 1979. Articolul lui Ikeda a fost tradus în engleză abia în 2002, după ce cercetătorii occidentali au confirmat existența receptorilor gustului *umami*. Dar Ikeda a ajuns celebru în Japonia nu atît ca om de știință, cît mai curînd în calitate de cofondator al unei mari companii, Ajinomoto, înființată cu scopul de a-i exploata brevetul pentru fabricarea de *umami* sintetic, sub forma cunoscută astăzi de toată lumea ca glutamat monosodic sau glutamat de sodiu (MSG). În prezent,

Ajinomoto este un adevărat gigant, care produce aproximativ o treime din cantitatea de MSG din întreaga lume[27].

MSG a început să treacă prin momente grele în Occident începînd din 1968, cînd *New England Journal of Medicine* a publicat o scrisoare – nu un articol sau un studiu, ci o simplă scrisoare – de la un medic; acesta spunea că, uneori, avea o vagă senzație de rău după ce mînca la un restaurant chinezesc și se întreba dacă nu cumva era de vină glutamatul de sodiu adăugat în mîncare. Titlul scrisorii era „Sindromul restaurantului chinezesc", iar din acel moment, în mintea multor persoane a încolțit ideea că MSG ar fi un fel de toxină. De fapt, acest lucru nu este adevărat. MSG se găsește în mod natural în numeroase alimente, cum ar fi roșiile, și nu s-a constatat niciodată că ar avea efecte dăunătoare dacă e consumat în cantități normale. După cum afirmă Ole G. Mouritsen și Klavs Styrbæk în fascinantul lor studiu intitulat „*Umami*: Deblocarea secretelor celui de-al cincilea gust", „MSG este aditivul alimentar supus celor mai minuțioase cercetări din toate timpurile" și nici un om de știință n-a găsit vreodată un motiv pentru a-l condamna; cu toate acestea, în Occident pare să se fi înrădăcinat ideea că poate cauza dureri de cap și o ușoară stare de disconfort.

Limba și mugurii ei gustativi ne oferă informații doar despre texturile și atributele de bază ale alimentelor – dacă sînt moi sau fine, dulci sau amare etc. –, dar pentru a trăi o experiență senzuală completă avem nevoie și de ajutorul celorlalte simțuri. Chiar dacă obișnuim să vorbim despre „gustul" mîncărurilor, aceasta nu este o exprimare tocmai corectă. Ceea ce apreciem de fapt cînd mîncăm este savoarea lor, adică gustul plus mirosul.

Se spune că mirosul contribuie la savoare în proporție de cel puțin 70%, poate chiar de 90%[28]. Facem acest lucru în mod instinctiv. Atunci cînd cineva ne dă un pahar cu iaurt și întreabă: „E cu căpșuni?”, reacția obișnuită este să mirosim, nu să gustăm. Motivul este că percepem, cu ajutorul nasului, mirosul de căpșuni, nu un gust în gură.

Cînd mîncăm, cea mai mare parte a aromei ajunge la noi nu prin nări, ci pe calea retronazală, opusă celei ortonazale și care leagă partea superioară a gîtului de cavitatea nazală. O metodă simplă de a percepe limitele mugurilor gustativi este să închideți ochii, să vă astupați nările și să mîncați un jeleu aromat ales la întîmplare dintr-un bol. Îi veți simți imediat dulceața, dar aproape sigur nu-i veți putea identifica aroma. Dacă însă deschideți ochii și vă eliberați nările, veți percepe imediat aroma fructului.

Chiar și sunetele influențează gustul mîncării. Dacă îi dăm cuiva să asculte la căști diferite tipuri de ronțăituri în timp ce gustă mai multe feluri de chipsuri, acesta va fi întotdeauna de părere că chipsurile mai crocante și mai zgomotoase sînt mai proaspete și mai gustoase, chiar dacă toate sînt la fel.

S-au făcut numeroase experimente pentru a demonstra cît de ușor ne putem înșela în privința gustului. În cadrul unui test efectuat la Universitatea din Bordeaux, niște studenți de la Facultatea de Oenologie au primit două pahare cu vin, unul roșu și unul alb. Vinurile erau identice, cu excepția faptului că unul dintre ele avea o nuanță intensă de roșu datorită unui colorant lipsit de miros și de gust. Fără excepție, studenții au enumerat calități total diferite ale celor două vinuri[29]. Și nu fiindcă ar fi fost neștiutori sau lipsiți de experiență, ci fiindcă simțul văzului i-a determinat să-și formeze așteptări

diferite cu privire la cele două tipuri de vin, ceea ce a avut o influență puternică asupra a ceea ce au simțit cînd au sorbit din fiecare pahar. La fel, dacă bem dintr-o băutură cu gust de portocale colorată în roșu, nu ne putem împiedica să simțim că are gust de cireșe[30].

De fapt, mirosurile și gusturile sînt create în întregime în creier. Gîndiți-vă la ceva delicios, cum ar fi o brioșă caldă cu ciocolată, proaspăt scoasă din cuptor. Luați o îmbucătură și savurați-i textura catifelată, aroma bogată de ciocolată. Acum gîndiți-vă la faptul că nici unul dintre aceste gusturi sau arome nu există în realitate. În gură nu există decît textură și substanțe chimice. Creierul este cel care citește aceste molecule inodore și insipide și le dă viață, spre plăcerea dumneavoastră. Brioșa este partitura muzicală. Creierul este cel care o interpretează, transformînd-o într-o simfonie. Precum în atîtea alte situații, cunoașteți lumea pe care creierul dumneavoastră vă permite să o cunoașteți.

Și, bineînțeles, cu gura și gîtul mai facem un lucru remarcabil – mai precis, scoatem sunete articulate. Capacitatea de a crea și a transmite sunete complexe este unul dintre marile miracole ale existenței umane și o trăsătură care, mai mult decît oricare alta, ne deosebește de toate celelalte ființe ce au trăit vreodată.

Limbajul și dezvoltarea lui „constituie, poate, cel mai controversat subiect legat de evoluția omului”, spune Daniel Lieberman[31]. Nimeni nu știe nici măcar cu aproximație cînd a apărut limbajul articulat pe Pămînt și dacă este o realizare specifică pentru *Homo sapiens* sau dacă era o abilitate pe care o stăpîneau și oamenii arhaici, precum *Homo*

neanderthalensis și *Homo erectus*. Lieberman crede că este foarte posibil ca omul de Neanderthal să fi stăpînit vorbirea complexă, datorită creierului de mari dimensiuni și diversității instrumentelor pe care le folosea, dar această ipoteză nu poate fi demonstrată.

Cu siguranță însă, capacitatea de a vorbi necesită un echilibru delicat și o bună coordonare între mușchi minusculi, ligamente, oase și cartilaje avînd exact lungimea, tensiunea și poziția potrivite pentru a expulza microcurenți de aer modulați, foarte precis calibrați. De asemenea, limba, dinții și buzele trebuie să fie suficient de agile pentru a capta acești curenți de aer din gît și a-i transforma în foneme distincte. Iar toate acestea trebuie realizate fără a ne afecta capacitatea de a înghiți sau de a respira. O sarcină destul de complexă, ca să zic așa. Vorbirea nu e posibilă doar datorită creierului de mari dimensiuni, ci și grație unei dispuneri anatomice precise. Unul dintre motivele pentru care cimpanzeii nu pot vorbi este acela că nu par capabili să facă mișcări insesizabile cu limba și buzele pentru a articula sunete complexe.

E posibil ca toate acestea să fi apărut întîmplător, în cursul procesului evolutiv de remodelare a părții superioare a corpului pentru a ne adapta la stațiunea bipedă, sau poate că unele dintre aceste caracteristici au fost selecționate printr-o evoluție lentă și graduală; fapt este că ne-am ales cu un creier suficient de mare pentru a produce gînduri complexe și cu coarde vocale capabile să le traducă în cuvinte.

Laringele este, în esență, o cutie de vreo 30-40 de milimetri. În interiorul și în jurul lui se află nouă cartilaje, șase mușchi și o serie de ligamente, printre care două pe care în mod obișnuit le numim coarde vocale[***], dar cărora li se

spune, mai corect, și pliuri vocale[32]. Cînd aerul este expulzat prin pliurile vocale, acestea pocnesc și flutură asemenea unor steaguri pe vînt puternic, producînd diverse sunete, care sînt ajustate prin eforturile comune ale limbii, dinților și buzelor, pentru a da naștere miraculoaselor expirații gălăgioase și transmițătoare de informații pe care le numim vorbire. Cele trei etape ale acestui proces sînt respirația, fonația și articularea. Respirația constă în împingerea aerului în ligamentele vocale, fonația este procesul prin care acest aer este transformat în sunet, iar prin articulare sunetele sînt transformate în cuvinte. Pentru a înțelege mai bine miracolul vorbirii, încercați să cîntați o melodie – cum ar fi *Frère Jacques* – și observați cît de melodios sună vocea umană, fără pic de efort. Gîtul nostru nu este așadar doar ecluză și tunel aerodinamic, ci și instrument muzical.

Avînd în vedere cît de complex e procesul vorbirii, nu este de mirare că unele persoane au dificultăți în această privință. Bîlbîiala, una dintre cele mai nemiloase și mai puțin înțelese boli, afectează 1% dintre adulți și 4% dintre copii. Din motive necunoscute, 80% dintre suferinzi sînt de sex masculin. Bîlbîiala este mai frecventă în rîndul stîngacilor, mai ales al celor care au fost obligați să scrie cu mîna dreaptă. Printre victimele acestei afecțiuni s-au numărat multe personaje distinse, precum Aristotel, Virgiliu, Charles Darwin, Lewis Carroll, Winston Churchill (în tinerețe), Henry James, John Updike, Marylin Monroe și regele George al VI-lea, magnific interpretat de Colin Firth în filmul din 2010 *Discursul regelui*.

Nimeni nu știe ce anume provoacă bîlbîiala sau de ce unele persoane sar peste litere ori cuvinte aflate în diferite poziții într-o frază. În multe cazuri, bîlbîiala încetează în mod

miraculos atunci cînd persoana cîntă, comunică într-o limbă străină sau vorbește cu ea însăși. Majoritatea bîlbîiților se vindecă pînă la vîrsta adolescenței (de aceea problema este mult mai frecventă la copii decît la adulți). Femeile par să-și revină mai repede decît bărbații.

Nu există un tratament sigur pentru bîlbîială. Johann Dieffenbach, unul dintre cei mai apreciați chirurgi germani din secolul al XIX-lea, credea că aceasta constituie exclusiv o problemă musculară și că ar putea fi vindecată prin extirparea unor mușchi din limba pacientului[33]. Deși operația era cu totul ineficientă, pentru o vreme a fost efectuată pe scară largă în Europa și în Statele Unite. Mulți pacienți au murit și toți au suferit cumplit. În prezent, din fericire, majoritatea suferinzilor pot face progrese semnificative cu ajutorul logopediei și al unei abordări pline de răbdare și de compasiune.

Înainte de a lăsa gîtul în urmă și a ne continua călătoria în interiorul corpului, să vorbim puțin și despre micul și bizarul apendice cărnos care stă de strajă în punctul unde totul se întunecă și cu care am început acest tur al celui mai mare orificiu din organismul uman. Mă refer la misteriosul omușor (sau uvulă, termen care vine de la cuvîntul latin pentru „bobiță de strugure”, deși nu prea arată așa).

Multă vreme, nimeni n-a știut care este rolul omușorului. Nici acum nu îl cunoaștem cu certitudine, însă pare să fie un fel de clapă de protecție a gurii. Direcționează alimentele prin gît, îndepărtîndu-le de căile nazale (cînd tușim în timp ce mîncăm, de pildă). În plus, contribuie la producția de salivă, ceea ce e întotdeauna util, și pare să participe la declanșarea

reflexului de vomă. De asemenea, e posibil să joace un rol și în vorbire, deși această concluzie se bazează mai curînd pe faptul că sîntem în același timp singurele mamifere care au omușor și singurele care vorbesc. Se știe că persoanele cărora li s-a scos omușorul nu mai controlează atît de bine sunetele guturale și uneori au impresia că nu mai pot cînta la fel de melodios ca înainte. Huruitul pe care-l scoate omușorul în timpul somnului pare să contribuie într-o măsură considerabilă la sforăit și poate constitui motivul extirpării acestuia, dar asta se întîmplă extrem de rar. În majoritatea cazurilor, uvula nu ne atrage atenția în nici un fel pe parcursul vieții.

Pe scurt, omușorul este un lucru curios. Avînd în vedere că este amplasat chiar în centrul celui mai mare orificiu din corpul omenesc, în punctul fără întoarcere, pare ciudat de lipsit de importanță. Este poate încurajator să știm că, mai mult ca sigur, nu vom rămîne niciodată fără omușor, dar și că, dacă s-ar întîmpla așa ceva, n-ar avea prea mare importanță.

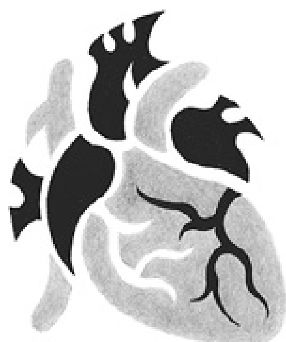
* Poate ar merita menționat că, potrivit unei observații din 2011 a unui cercetător de la Institutul Karolinska din Stockholm, persoanele ale căror amigdale au fost extirpate în copilărie au un risc cu 44% mai mare de a suferi un infarct la vîrsta adultă. Firește, s-ar putea să fie o simplă coincidență, dar în absența unor dovezi concludente, poate că e mai bine să lăsăm amigdalele în pace. Același studiu a descoperit că persoanele cărora nu li s-a scos apendicele au un risc cu 33% mai mic de a suferi un infarct la vîrsta mijlocie.

** Capsaicina există în natură întrucît ardeii iuți au dezvoltat-o ca mecanism de apărare împotriva mamiferelor mici, care le distrugeau semințele cu dinții atunci cînd îi mîncau. Însă păsările înghit semințele întregi și nu simt capsaicina, așa că se pot delecta nestînjenite cu semințe de ardei iuți. După aceea își iau zborul și împrăștie semințele în alte locuri – ambalate într-un pachețel alb de fertilizator –, ceea ce constituie un aranjament avantajos pentru ambele părți.

*** În sensul strict al termenului, pliurile vocale constau din două ligamente vocale plus mușchii și membranele asociate.

7

Inima și sîngele



„S-a oprit."[1]

Ultimele cuvinte ale chirurgului și anatomistului britanic Joseph Henry Green (1791-1863), în timp ce își lua singur pulsul

I

Dintre toate organele noastre, despre inimă avem cele mai multe idei greșite. În primul rînd, nu seamănă deloc cu tradiționalul simbol asociat cu Valentine's Day și cu inițialele îndrăgostiților scrijelite pe trunchiuri de copac. (Simbolul acesta a apărut pentru prima dată, ca din senin, la începutul

secolului al XIV-lea, în niște tablouri din nordul Italiei, însă nu se știe ce anume l-a inspirat[2].) Și nici nu se află acolo unde ducem mîna dreaptă în momentele de avînt patriotic, ci mai spre mijlocul pieptului. Iar lucrul cel mai curios este, poate, faptul că o considerăm sediul emoțiilor, de vreme ce declarăm că iubim pe cineva „din toată inima” ori spunem că avem „inima frîntă” cînd sîntem părăsiți. Să nu mă înțelegeți greșit. Inima este un organ extraordinar, care merită din plin aprecierea și recunoștința noastră, dar nu are în nici un fel de-a face cu starea noastră emoțională.

Iar acesta e un lucru bun, căci inima n-are timp de distracții; dintre toate organele noastre, este cel mai specializat. Are un singur rol, de care se achită cu brio: pulsează. Bate ritmic, puțin mai des de o dată pe secundă, cam de 100.000 de ori pe zi sau de 3,5 miliarde de ori într-o viață, pentru a distribui sîngele în corp. Și nu e vorba despre niște blînde împunsături, ci despre ghionturi suficient de puternice pentru a trimite sîngele la o distanță de pînă la trei metri atunci cînd aorta este secționată.

Avînd în vedere ritmul în care muncesc, e un adevărat miracol că cele mai multe corduri rezistă atît de mult. În fiecare oră, inima distribuie în jur de 260 de litri de sînge în corp[3]. Asta înseamnă 6.240 de litri pe zi, adică în corpul nostru circulă într-o zi mai mulți litri de sînge decît combustibil punem în rezervorul mașinii într-un an. Inima trebuie să pompeze cu suficientă forță nu doar pentru a trimite sîngele pînă la extremitățile cele mai îndepărtate, ci și pentru a-l aduce înapoi. Cînd stăm în picioare, inima se află în medie la circa 1,20 metri deasupra tălpilor, ceea ce înseamnă că la întoarcere trebuie să învingă o forță gravitațională puternică.

Imaginați-vă cum ar fi să strîngeți o pompă de dimensiunea unui grepfrut cu suficientă forță pentru a deplasa un lichid printr-un tub pînă la o înălțime de 1,20 metri. Și apoi gîndiți-vă cum ar fi să faceți asta în fiecare secundă, douăzeci și patru de ore din douăzeci și patru, fără întrerupere, timp de decenii, și vedeți dacă n-o să vă simțiți puțin obosiți. S-a calculat (nu prea se știe cum) că în cursul vieții inima depune un efort suficient pentru a ridica un obiect de 900 de kilograme la o înălțime de 240 de kilometri[4]. O realizare de-a dreptul remarcabilă, care însă n-are nimic de-a face cu viața noastră sentimentală.

Ținînd cont de cîte are de făcut, inima este un organ surprinzător de modest. Cîntărește mai puțin de o jumătate de kilogram și este împărțită în patru camere: două atrii și două ventricule. Sîngele intră în inimă prin atrii (denumite după cuvîntul latin *atrium*) și iese prin ventricule (de la *ventriculum*). Inima este în realitate o pompă dublă: una trimite sîngele către plămîni, iar cealaltă îl distribuie în restul corpului. Pentru ca totul să funcționeze precis, cantitatea de sînge distribuită de cele două pompe trebuie să fie de fiecare dată egală. Din sîngele distribuit de inimă, creierul consumă 15%, însă cea mai mare cantitate, 20%, ajunge la rinichi[5]. Călătoria sîngelui prin tot corpul durează aproximativ 50 de secunde. În mod curios, sîngele care trece prin camerele inimii nu face nimic pentru inimă în sine. Ca și în cazul celorlalte organe, unde ajunge prin artere, oxigenul care o hrănește ajunge în inimă prin arterele coronare.

Cele două faze ale unei bătăi de inimă poartă numele de sistolă (cînd inima se contractă și trimite sîngele în corp) și diastolă (cînd inima se relaxează și se umple din nou cu

sînge). Diferența dintre cele două este tensiunea arterială. Cele două numere care exprimă valoarea tensiunii arteriale – cum ar fi 120/80 – reprezintă cea mai mare, respectiv cea mai mică presiune exercitată de sînge asupra pereților vaselor sangvine la fiecare bătaie a inimii. Numărul mai mare este tensiunea sistolică, iar numărul mai mic, tensiunea diastolică. Mai precis, aceste numere arată numărul de milimetri de mercur care sînt deplasați în sus într-un tub calibrat.

Nu e o treabă simplă ca fiecare parte a corpului să primească în orice moment o cantitate suficientă de sînge. De fiecare dată cînd ne ridicăm în picioare, cam 0,8 litri din sîngele nostru încearcă să coboare, iar corpul trebuie să învingă într-un fel sau altul atracția gravitațională[6]. În acest scop, venele conțin niște valve care împiedică sîngele să curgă înapoi, iar mușchii picioarelor acționează asemenea unor pompe atunci cînd se contractă, ajutînd sîngele din partea inferioară a corpului să revină la inimă. Însă pentru a se contracta, mușchii trebuie să se miște. De aceea este important să facem mișcare în mod regulat. În general, corpul e capabil să soluționeze destul de bine toate aceste provocări. „În cazul unui om sănătos, diferența dintre tensiunea arterială la nivelul umărului și cea de la nivelul gleznei este sub 20%”, mi-a spus Siobhan Loughna, conferențiar la University of Nottingham Medical School. „Corpul nostru se descurcă remarcabil de bine.”

După cum probabil v-ați dat seama, tensiunea arterială nu este o valoare fixă, ci variază de la o parte a corpului la alta, precum și la nivelul corpului văzut ca un întreg în cursul unei zile. Tinde să fie mai ridicată ziua, cînd sîntem (sau ar trebui să fim) activi, și să scadă noaptea, ajungînd la valorile minime

între miezul nopții și răsăritul soarelui. Se știe de multă vreme că infarctele sînt mai frecvente în toiul nopții, iar unii specialiști sînt de părere că modificarea tensiunii arteriale în perioada nocturnă poate reprezenta un factor declanșator.

Primele cercetări asupra tensiunii arteriale au avut loc în cadrul unei serii macabre de experimente pe animale realizate de reverendul Stephen Hales, un vicar anglican din Teddington, Middlesex, lîngă Londra, la începutul secolului al XVIII-lea[7]. Într-un asemenea experiment, Hales a imobilizat un cal bătrîn și i-a atașat de artera carotidă, cu ajutorul unei canule din alamă, un tub de sticlă de 2,7 metri lungime. Apoi i-a secționat artera și a măsurat înălțimea la care se ridica sîngele în tub, la fiecare bătaie a inimii animalului muribund. A ucis destul de multe ființe neajutorate în eforturile sale de a studia fiziologia și a fost condamnat în mod deschis pentru asta – poetul Alexander Pope, care locuia în apropiere, a fost foarte vehement în acest sens –, însă realizările lui au fost apreciate de comunitatea științifică. Astfel, Hales a avut rarul privilegiu de a contribui la progresul științei și de a-i strica imaginea în același timp. Deși a fost condamnat de către iubitorii de animale, Societatea Regală i-a acordat distincția sa cea mai înaltă, Medalia Copley, iar timp de aproape un secol cartea lui, *Haemastaticks*, a fost una de referință în ceea ce privește tensiunea arterială la animale și la oameni.

O bună parte din secolul XX, mulți experți din domeniul medicinei au crezut că tensiunea arterială ridicată era un lucru bun, întrucît indica un flux sangvin puternic[8]. Acum știm, bineînțeles, că hipertensiunea arterială cronică crește semnificativ riscul unui atac de cord sau de accident vascular cerebral. O întrebare mai dificilă este ce înseamnă exact

hipertensiunea arterială. Multă vreme, limita hipertensiunii s-a situat la 140/90, dar în 2017, American Heart Association a surprins pe aproape toată lumea reducînd pe neașteptate această valoare la 130/80[9]. În SUA, această mică reducere a triplat numărul de bărbați și a dublat numărul de femei sub 45 de ani despre care se consideră că suferă de hipertensiune arterială și a propulsat aproape toate persoanele de peste 65 de ani în zona periculoasă. În prezent se consideră că aproape jumătate dintre adulții americani – 103 milioane de oameni – au hipertensiune, de la 72 de milioane, cîți erau înainte. Iar conform estimărilor, cel puțin 50 de milioane de americani nu beneficiază de tratamentul medical adecvat pentru această boală[10].

Sănătatea inimii este una dintre poveștile de succes ale medicinei moderne. Incidența deceselor din cauza bolilor cardiovasculare a scăzut de la aproape 600 de persoane din 100.000 în 1950 la doar 168 de persoane din 100.000 în prezent. În anul 2000, valoarea ei era de 257,6 la 100.000 de persoane. Însă bolile cardiovasculare continuă să fie principala cauză de deces în lume. Numai în Statele Unite, peste 80 de milioane de oameni suferă de boli cardiovasculare, iar costul tratamentelor se ridică la 300 de miliarde de dolari pe an[11].

Sînt multe moduri în care inima poate să dea rateuri. Poate să sară peste o bătaie sau, mai des, poate apărea o bătaie în plus, din cauza perturbării impulsurilor electrice. Unele persoane pot avea pînă la 10.000 de palpitații pe zi fără să-și dea seama, în timp ce pentru altele aritmia cardiacă este un adevărat coșmar. Un ritm cardiac prea lent poartă numele de bradicardie, iar unul prea rapid se numește tahicardie.

Deși multă lume le confundă, infarctul miocardic și stopul cardiac sînt de fapt lucruri diferite[12]. Infarctul are loc atunci cînd sîngele oxigenat nu ajunge la inimă din cauza unei artere coronare blocate. Adesea se produce pe neașteptate – de aceea se mai numește și atac de cord –, în timp ce alte probleme cardiace apar de cele mai multe ori treptat. Cînd porțiunea de mușchi cardiac aflată în aval de un blocaj nu mai primește oxigen, începe să moară, de obicei în decurs de circa 60 de minute. Mușchiul cardiac nu se mai poate regenera, ceea ce e puțin cam enervant, avînd în vedere că la ființe mai puțin complexe – cum ar fi peștele-zebră – țesuturile cardiace deteriorate sînt capabile să crească la loc. De ce ne-a privat evoluția de această capacitate este încă unul dintre numeroasele mistere ale corpului uman.

Stopul cardiac se produce cînd inima încetează să mai pompeze sînge, de obicei din cauza unei probleme cu semnalele electrice. Cînd inima nu mai pompează, creierul nu mai primește oxigen, iar persoana își pierde imediat cunoștința, moartea survenind curînd dacă nu i se administrează rapid un tratament. Un infarct conduce adesea la stop cardiac, dar puteți suferi un stop cardiac și fără a face infarct. Chiar dacă pentru suferind poate fi lipsită de relevanță, distincția dintre cele două este importantă din punct de vedere medical, întrucît necesită tratamente diferite.

Problemele cardiovasculare pot fi extrem de perfide. Circa un sfert dintre victime află (din păcate, prea tîrziu) că au o problemă cu inima abia atunci cînd suferă un atac de cord fatal[13]. Nu mai puțin șocant, în peste jumătate din cazuri, un prim infarct (fatal sau nu) afectează persoane sănătoase și cu o condiție fizică bună, fără probleme medicale cunoscute. Nu

fumează și nu beau în exces, nu au multe kilograme în plus, nu suferă de hipertensiune arterială cronică și nici măcar nu au un nivel ridicat al colesterolului, și cu toate acestea fac atac de cord. O viață lipsită de vicii nu este o garanție că nu veți avea probleme cu inima, ci doar sporește șansele de a le evita.

Din cîte se pare, nu există două infarcte identice. Infarctul se manifestă în mod diferit la femei și la bărbați. Femeile sînt mai predispuse să aibă dureri abdominale și greață, ceea ce crește riscul unui diagnostic greșit[14]. Parțial din acest motiv, femeile care suferă un atac de cord înainte de 55 de ani au un risc de deces de două ori mai mare decît bărbații. Infarctul este mai frecvent în rîndul femeilor decît se presupune în general. În fiecare an, 28.000 de femei din Marea Britanie suferă un atac de cord fatal; numărul femeilor care mor din cauza bolilor cardiace este de două ori mai mare decît al celor răpuse de cancerul mamar.

Unele persoane care sînt pe punctul de a suferi un atac de cord fatal au o premoniție subită și înfricoșătoare a propriei morți. Este o situație suficient de frecventă încît să aibă o denumire medicală – *angor animi*, care în latină înseamnă „angoasa sufletului”. În cazul cîtorva norocoși (în măsura în care putem vorbi de noroc în situația unui eveniment fatal), moartea survine atît de rapid, încît par să nu simtă nici o durere. I s-a întîmplat și tatălui meu, care în 1986 s-a dus la culcare într-o noapte și nu s-a mai trezit. Din cîte se pare, a murit fără durere sau teamă și fără să-și dea seama ce se întîmplă. Din motive necunoscute, populația hmong din Asia de Sud-Est este deosebit de predispusă la o afecțiune numită sindromul morții nocturne subite inexplicabile[15]. Inima victimei pur și simplu încetează să mai bată în timpul

somnului, deși la autopsie are aproape întotdeauna un aspect normal, sănătos. O altă afecțiune, cardiomiopatia hipertrofică, provoacă moartea subită a unor atleți pe terenul de sport[16]. Este cauzată de o îngroșare nefirească (și, în majoritatea cazurilor, nediagnosticată) a unuia dintre ventricule și provoacă anual 11.000 de decese subite în rîndul persoanelor sub 45 de ani din Statele Unite.

Inima poate fi afectată de mai multe patologii decît orice alt organ – și toate sînt periculoase. Dacă nu veți avea niciodată de-a face cu angina Prinzmetal, boala Kawasaki, anomalia Ebstein, sindromul Eisenmenger, cardiomiopatia Takotsubo și multe altele, vă puteți considera într-adevăr norocos.

În prezent, afecțiunile cardiovasculare sînt atît de răspîndite, încît nu e de mirare că ele reprezintă o preocupare majoră a medicinei moderne. Pînă în anii 1940, sistemul de sănătate era focalizat cu precădere pe combaterea unor boli infecțioase precum difteria, febra tifoidă și tuberculoza. Abia după ce multe dintre aceste afecțiuni au fost învinse a devenit clar că ne confruntăm cu altă „epidemie”, sub forma bolilor cardiovasculare. În SUA, evenimentul ce pare să fi declanșat conștientizarea de către public a acestor afecțiuni a fost moartea lui Franklin Delano Roosevelt[17]. La începutul anului 1945, tensiunea lui arterială a urcat la valoarea 300/190 – ceea ce, evident, nu era un semn de vigoare, ci dimpotrivă. Cînd a murit, la scurt timp după aceea, la doar 63 de ani, oamenii și-au dat seama dintr-odată că bolile de inimă deveniseră o problemă serioasă, larg răspîndită, și că era momentul să încerce să facă ceva în legătură cu asta.

Rezultatul a fost celebrul studiu asupra inimii Framingham, numit astfel după orașul din Massachusetts în care s-a desfășurat. Început în toamna anului 1948, studiul a inclus 5.000 de adulți care locuiau în zonă și i-a monitorizat cu atenție tot restul vieții lor[18]. Deși a fost criticat pentru faptul că participanții erau aproape în exclusivitate albi (eroare corectată ulterior), măcar studiul a inclus și femei – o abordare neobișnuit de vizionară pentru vremea aceea, mai ales fiindcă femeile nu erau considerate deosebit de vulnerabile la problemele cardiace. Ideea studiului era să determine ce factori le predispun pe unele persoane la probleme cardiace, iar pe altele nu. Grație studiului Framingham, au fost identificați sau confirmați majoritatea factorilor de risc ai bolilor cardiovasculare: diabetul, fumatul, obezitatea, alimentația bogată în grăsimi, sedentarismul etc. De fapt, se pare că de la acest studiu provine sintagma „factor de risc”.

Secolul XX ar putea fi numit, pe bună dreptate, secolul inimii, căci în nici un alt domeniu al medicinei nu s-au înregistrat progrese tehnice atît de rapide și de revoluționare. De unde abia dacă era posibil să fie atinsă o inimă care bătea, s-a ajuns, în decursul unei singure vieți, la intervenții chirurgicale de rutină pe cord. Ca în cazul oricărei proceduri medicale complicate și riscante, a fost nevoie de ani întregi de eforturi perseverente, din partea multor oameni, pentru a perfecționa tehnicile și a concepe dispozitivele necesare. Riscurile îndrăznețe și personale pe care și le-au asumat unii cercetători sînt de-a dreptul extraordinare. Așa a fost, de exemplu, cazul lui Werner Forssmann. În 1929, Forssmann era

un medic tînăr, proaspăt absolvent, care lucra într-un spital de lîngă Berlin, și a dorit să afle dacă putea ajunge direct la inimă cu ajutorul unui cateter. Fără să aibă nici cea mai mică idee care vor fi consecințele, și-a introdus un cateter într-o arteră din braț și l-a împins cu atenție către umăr, apoi prin piept, pînă la inimă – care, după cum a constatat el cu ușurare, nu s-a oprit cînd a fost invadată de un corp străin[19]. După aceea, dîndu-și seama că avea nevoie de o dovadă a ceea ce făcuse, Forssmann s-a dus la secția de radiologie a spitalului, la alt etaj al clădirii, și și-a făcut o radiografie pe care apărea uimitoarea imagine a cateterului amplasat în inima sa. Procedura lui Forssmann avea în cele din urmă să revoluționeze chirurgia cardiacă, dar pe vremea aceea nu prea a atras atenția nimănui, în principal fiindcă a fost prezentată într-o publicație necunoscută.

Forssmann ar fi fost un personaj mult mai simpatic dacă n-ar fi susținut cu înfocare Partidul Nazist și Liga Național-Socialistă a Medicilor Germani, cea care a avut ideea de a-i extermina pe evrei pentru a asigura puritatea rasei germane. Nu e foarte clar cît de mult rău a făcut el însuși în timpul Holocaustului, dar cu siguranță filozofia lui era demnă de dispreț. După război, în parte pentru a scăpa nepedepsit, Forssmann a dus o viață retrasă, lucrînd ca medic de familie într-un orășel din zona Pădurea Neagră. Lumea ar fi uitat complet de el dacă n-ar fi fost descoperit de două cadre didactice de la Columbia University din New York, Dickinson Richards și André Cournand, ale căror realizări se bazau în mod direct pe descoperirea inițială a lui Forssmann. Aceștia au adus în atenția publicului contribuția lui în domeniul

cardiologiei, iar în 1956, toți trei au primit Premiul Nobel pentru Fiziologie sau Medicină.

Un personaj care a dat dovadă de mult mai multă noblețe sufletească decît Forssmann și de tot atîta stoicism în ceea ce privește capacitatea de a suporta experimente inconfortabile a fost doctorul John H. Gibbon, de la University of Pennsylvania. În prima parte a anilor 1930, Gibbon a început un proces îndelungat și tenace de a construi un aparat pentru oxigenarea artificială a sîngelui, care să facă posibile intervențiile chirurgicale pe cord deschis[20]. Pentru a testa capacitatea de dilatare sau contractare a vaselor sangvine profunde, Gibbon și-a introdus un termometru în rect, a înghițit un tub gastric și apoi a pus să se toarne în el apă rece ca gheața, pentru a-i determina efectul asupra temperaturii interne a corpului. În 1953, după 20 de ani de perfecționări și multe eforturi eroice de a înghiți apă foarte rece, Gibbon a prezentat la Jefferson Medical College Hospital din Philadelphia primul aparat cardio-pulmonar din lume și a reușit să închidă un orificiu din inima unei tinere de 18 ani, care altminteri ar fi murit. Datorită eforturilor lui, femeia a mai trăit 30 de ani.

Din păcate, următorii patru pacienți au decedat, iar Gibbon a renunțat la aparatul său. Ulterior, un chirurg din Minneapolis, Walton Lillehei, s-a apucat să perfecționeze atît tehnologia, cît și metoda chirurgicală. Lillehei a pus la punct așa-numita circulație extracorporală, bazată pe principiul încrucișării controlate, care presupunea ca pacientul să fie conectat la un donator temporar (de obicei o rudă apropiată), al cărui sînge era circulat prin corpul pacientului în timpul operației. Tehnica a funcționat atît de bine, încît Lillehei a

devenit cunoscut pe scară largă drept părintele chirurgiei pe cord deschis, avînd parte de onoruri însemnate și de succes financiar. Din păcate, n-a dat dovadă de tot atîta integritate și în viața personală. În 1973 a fost condamnat pentru evaziune fiscală și o contabilitate cel puțin fantezistă: printre multe altele, trecuse în acte drept donație în scopuri caritabile, ca să-i fie dedusă la impozit, o plată de 100 de dolari către o prostituată.

Deși intervențiile pe cord deschis le-au permis chirurgilor să corecteze multe probleme anterior de nerezolvat, ele n-au lămurit chestiunea tulburărilor de ritm cardiac. Pentru aceasta a fost nevoie de dispozitivul cunoscut astăzi sub denumirea de pacemaker. În 1958, un inginer suedez pe nume Rune Elmqvist, lucrînd în colaborare cu chirurgul Åke Senning de la Institutul Karolinska din Stockholm, a asamblat pe masa din bucătărie o pereche de pacemakere cardiace experimentale[21]. Primul a fost introdus în pieptul lui Arne Larsson, un pacient în vîrstă de 43 de ani, inginer de profesie, aflat pe moarte din cauza unei aritmii cardiace survenite în urma unei infecții virale. Dispozitivul a încetat să mai funcționeze după doar cîteva ore. A fost introdus al doilea, care a durat trei ani, deși se tot strica, iar bateriile trebuiau reîncărcate o dată la cîteva ore. Totuși, pe măsură ce tehnologia evolua, Larsson a primit în mod repetat pacemakere noi și a mai trăit încă 43 de ani. Cînd a murit, în 2002, la 86 de ani, avea în piept al 26-lea pacemaker – și le supraviețuise atît chirurgului Senning, cît și colegului său, inginerul Elmqvist. Primul pacemaker era cam de mărimea unui pachet de țigări. În ziua de azi, un asemenea dispozitiv nu e mai mare decît o monedă și poate ține chiar și 10 ani.

Operația de bypass coronarian, ce constă în prelevarea unei secțiuni dintr-o venă sănătoasă din piciorul pacientului și grefarea acesteia în inimă în locul unei artere coronare deteriorate, a fost concepută în 1967 de René Favaloro, la Cleveland Clinic din Ohio. Povestea lui Favaloro este deopotrivă inspiratoare și tragică. Crescut într-o familie săracă din Argentina, a devenit primul ei membru care a absolvit o facultate. După ce și-a luat diploma de medic, a lucrat 12 ani printre săraci, iar în anii 1960 a plecat în Statele Unite pentru perfecționare. La Cleveland Clinic a fost inițial un simplu stagiar, dar curînd și-a dovedit măiestria în chirurgia cardiacă, iar în 1967 a inventat procedura de bypass. Era o metodă simplă, dar ingenioasă, care funcționa de minune. Primul pacient al lui Favaloro, un bărbat care nu era în stare nici măcar să urce cîteva trepte, și-a revenit complet și a mai trăit încă 30 de ani. Favaloro a devenit bogat și celebru, iar la finalul carierei a decis să se întoarcă acasă, în Argentina, pentru a construi o clinică dedicată pacienților cu boli de inimă și un spital universitar unde medicii să poată învăța, iar oamenii nevoiași să fie tratați chiar dacă nu-și permiteau să plătească. A realizat toate acestea, dar din cauza situației economice precare din Argentina, spitalul a început să se confrunte cu dificultăți financiare. Nereușind să găsească o soluție, Favaloro s-a sinucis în anul 2000[22].

Marele vis era realizarea unui transplant cardiac, dar acest lucru se confrunta în multe țări cu un obstacol aparent insurmontabil: o persoană nu putea fi declarată decedată decît după o anumită perioadă de inactivitate a inimii, ceea ce făcea ca inima să fie inutilizabilă pentru transplant. Să-i scoți cuiva inima din piept cît timp aceasta încă bătea, oricît de

gravă ar fi fost starea acelei persoane în toate celelalte privințe, însemna să riști o acuzație de crimă[23]. Însă în Africa de Sud nu exista o asemenea lege. În 1967, chiar anul în care René Favaloro perfecționa operația de bypass în Cleveland, Christiaan Barnard, un chirurg din Cape Town, a atras în mult mai mare măsură atenția publicului din lumea întreagă transplantînd inima unei tinere care suferise un accident fatal de mașină în pieptul unui bărbat de 54 de ani pe nume Louis Washkansky. Operația a fost privită cu entuziasm, ca o adevărată revoluție în lumea medicală, deși Washkansky a murit după doar 18 zile. Barnard a avut mai mult noroc cu al doilea pacient, un dentist pensionar pe nume Philip Blaiberg, care a supraviețuit 19 luni[*].

După reușita lui Barnard, și alte națiuni au început să privească moartea cerebrală drept momentul din care o persoană nu mai poate fi considerată în viață, iar în scurtă vreme se realizau transplanturi de cord în întreaga lume, deși mai mereu cu rezultate descurajatoare. Principala problemă era lipsa unui medicament imunosupresor eficient care să prevină respingerea noului organ. Medicamentul folosit, azatioprina, nu funcționa întotdeauna. Apoi, în 1969, H.P. Frey, un angajat al companiei farmaceutice elvețiene Sandoz aflat în vacanță în Norvegia, a colectat probe de sol pentru a le duce la laboratoarele firmei. Compania le ceruse angajaților să facă acest lucru atunci cînd mergeau în călătorie, în speranța de a descoperi potențiale noi antibiotice. Proba lui Frey conținea o ciupercă numită *Tolypocladium inflatum*, care nu avea proprietăți antibiotice utile, dar s-a dovedit extrem de eficientă în ceea ce privește suprimarea răspunsului imunitar; a fost exact lucrul de care era nevoie pentru a face posibile

transplanturile de organe[24]. Firma Sandoz a transformat săculețul cu pămînt adus de Frey, precum și o probă similară descoperită ulterior în Wisconsin într-un medicament de mare succes numit ciclosporină. Mulțumită acesteia și unor îmbunătățiri tehnice, la începutul anilor 1980, chirurgii care făceau transplanturi de inimă au ajuns la o rată de succes de 80%, o realizare extraordinară obținută în doar un deceniu și jumătate[25]. În ziua de azi, pe plan global se efectuează anual între 4.000 și 5.000 de transplanturi de cord, timpul mediu de supraviețuire fiind de 15 ani[26]. Pînă în prezent, recordul de supraviețuire după un transplant îi aparține britanicului John McCafferty, care a trăit 33 de ani cu noua sa inimă, murind în 2016, la 73 de ani.

În paranteză fie spus, moartea cerebrală s-a dovedit a nu fi atît de ușor de definit pe cît s-ar fi crezut. Acum se știe că unele porțiuni periferice ale creierului pot continua să trăiască după ce restul a murit. La momentul scrierii cărții de față, acest aspect face obiectul unui îndelungat proces privitor la o tînără din Statele Unite: declarată în moarte cerebrală în 2013, ea continuă să aibă menstruație, ceea ce înseamnă că încă îi funcționează hipotalamusul – o parte esențială a creierului. Părinții tinerei susțin că o persoană nu poate fi declarată în moarte cerebrală cîtă vreme fie și numai o parte a creierului continuă să-i funcționeze[27].

În ceea ce-l privește pe Christiaan Barnard, omul de la care a pornit totul, i s-a cam urcat succesul la cap. A călătorit prin lume, a avut relații cu vedete de cinema (cele mai cunoscute fiind Sophia Loren și Gina Lollobrigida) și a devenit, după cum spunea cineva care-l cunoștea bine, „unul dintre cei mai mari afemeiați din lume”. Un lucru care i-a afectat și mai mult

reputația a fost faptul că a făcut avere promovînd o gamă de cosmetice care, chipurile, întinereau tenul, deși, cel mai probabil, știa că era vorba de o escrocherie. A murit în 2001, la 78 de ani, în urma unui atac de cord, în timp ce se bucura de viață în Cipru. Reputația i-a rămas știrbită pentru totdeauna.

În mod uimitor, în pofida tuturor progreselor din domeniul medical, riscul de a deceda din cauza unei boli de inimă e cu 70% mai mare în prezent decît în 1900. Unul dintre motive este că pe vremuri oamenii mureau mai tineri, de alte boli, iar altul că acum 100 de ani nu stăteau cîte cinci-șase ore pe zi în fața televizorului, mîncînd cu lingura dintr-o caserolă cu înghețată. Afecțiunile cardiace reprezintă de departe principalul „ucigaș” din lumea occidentală. Așa cum scrie imunologul Michael Kinch, „bolile de inimă ucid anual tot atîția americani cît cancerul, gripa, pneumonia și accidentele la un loc. În fiecare an, unu din trei americani moare din cauza unei boli de inimă, iar peste 1,5 milioane suferă un infarct sau un accident vascular cerebral”[28].

Potrivit unor specialiști, în ziua de azi o altă problemă o reprezintă tratamentul excesiv. Un exemplu potrivit în acest sens este angioplastia cu balon pentru tratarea anginei (durerile în piept). În ce constă procedura? În interiorul arterei coronare îngustate este umflat un balonaș, pentru a o dilata, iar în locul respectiv se amplasează un stent[**], un dispozitiv tubular, care să mențină artera deschisă. Fără îndoială, operația salvează viața pacientului în cazurile de urgență, dar s-a dovedit extrem de populară și ca procedură opțională. Pînă în 2000, în Statele Unite se realizau anual un milion de angioplastii cu scop preventiv, fără nici o dovadă că

acestea ar fi salvat vieți[29]. Cînd s-au realizat în sfîrșit studii clinice, rezultatele au temperat entuziasmul. Conform *New England Journal of Medicine*, la fiecare 1.000 de angioplastii din SUA care nu erau cazuri de urgență, doi pacienți mureau pe masa de operație, 28 sufereau un infarct din cauza procedurii, între 60 și 90 aveau parte de o ameliorare temporară a stării de sănătate, iar pentru ceilalți – circa 800 de persoane – nu era nici bine, nici rău (firește, fără a pune la socoteală, ca rău, costurile, pierderea de timp și anxietatea asociate cu operația).

În pofida acestui lucru, angioplastiile rămîn foarte populare. În 2013, fostul președinte american George W. Bush a fost supus unei angioplastii la vîrsta de 67 de ani, deși era în formă și nu dădea nici un semn că ar avea probleme cardiovasculare. De obicei, chirurgii nu-și critică public colegii, însă doctorul Steve Nissen, șeful Secției de cardiologie de la Cleveland Clinic, a comentat cu sarcasm: „Asta este tot ce poate fi mai rău în medicina americană. Este unul dintre motivele pentru care cheltuim atît de mult pe tratamente și nu obținem cine știe ce beneficii de pe urma lor”[30].

II

După cum putem bănui, cantitatea de sînge din corpul nostru depinde de mărimea acestuia. Un nou-născut are aproximativ 0,3 litri de sînge, iar un bărbat adult, în jur de cinci litri[31]. Cert este că sîntem îmbibați cu el. Înțepați-vă

pielea în orice loc și veți vedea imediat cum țîșnește sîngele. Modesta noastră persoană conține circa 40.000 de kilometri de vase sangvine, majoritatea sub forma unor minuscule capilare; prin urmare, nici o părticică din noi nu duce lipsă de efectul revigorant al hemoglobinei, molecula care transportă oxigenul prin corp[32].

Știm cu toții că sîngele transportă oxigenul către celule – este unul dintre puținele lucruri despre corpul uman pe care pare să le cunoască toată lumea –, dar el face mai multe decît atît. Distribuie hormoni și alți compuși chimici vitali, contribuie la eliminarea toxinelor, identifică și ucide agenții patogeni, are grijă să ajungă oxigenul în acele părți ale corpului care au cea mai mare nevoie de el, semnalează emoțiile pe care le trăim (ca atunci cînd ne înroșim la față de rușine sau de furie), ajută la reglarea temperaturii corporale și chiar pune în funcțiune complicatul mecanism hidraulic al erecției masculine. Pe scurt, este o substanță complexă. Potrivit unei estimări, o singură picătură de sînge poate conține 4.000 de tipuri diferite de molecule[33]. Așa se explică de ce le place medicilor atît de mult să prescrie analize de sînge: în acest mod pot obține informații din belșug.

Puneți sînge într-o centrifugă, și acesta se va separa în patru straturi: globule roșii, globule albe, plachete și plasmă. Cea mai abundentă este plasma, ce reprezintă ceva mai mult de jumătate din volumul sîngelui. Conține peste 90% apă, în care se află în suspensie săruri, grăsimi și alți compuși chimici. Însă asta nu înseamnă că nu e importantă – din plasmă pot fi izolați anticorpi, factori de coagulare și alte componente care se întrebuințează, sub formă concentrată, pentru a trata afecțiuni autoimune sau hemofilia. Este o

afacere uriașă. În Statele Unite, vînzările de plasmă reprezintă 1,6% din exportul total de bunuri – mai mult decît cîștigurile din vînzarea de avioane[34].

Globulele roșii (numite eritrocite sau hematii în vocabularul medical) reprezintă, după plasmă, al doilea cel mai important component al sîngelui, constituind circa 44% din volumul total al acestuia. Globulele roșii sînt concepute cu măiestrie pentru un singur scop: să transporte oxigenul. Sînt foarte mici, dar și foarte multe. O linguriță de sînge uman conține cam 25 de miliarde de globule roșii – iar fiecare dintre acestea conține la rîndul său 250.000 de molecule de hemoglobină, proteina de care se atașează oxigenul. Globulele roșii au formă biconcavă – arată ca un disc scobit la mijloc pe fiecare parte –, ceea ce le conferă cea mai mare suprafață posibilă. Pentru o eficiență maximă, ele au renunțat la aproape toate componentele unei celule obișnuite – ADN, ARN, mitocondrii, aparat Golgi și enzime de toate felurile. O globulă roșie este compusă aproape în întregime din hemoglobină. În esență, ea este un vas de transport. Un paradox remarcabil al globulelor roșii este că, deși transportă oxigen către toate celelalte celule ale corpului, ele însele nu folosesc oxigen. Își asigură necesarul de energie cu ajutorul glucozei.

Hemoglobina are o caracteristică stranie și periculoasă: preferă monoxidul de carbon oxigenului[35]. Dacă are la îndemînă monoxid de carbon, se va umple cu el pînă la refuz, ca un tren în care se înghesuie pasagerii la ora de vîrf, lăsînd oxigenul pe peron. Acesta e motivul pentru care monoxidul de carbon poate ucide. (În Statele Unite, aproximativ 430 de

persoane mor anual din cauza intoxicării involuntare cu monoxid de carbon și cam tot atîtea se sinucid cu ajutorul lui.)

Globulele roșii trăiesc timp de aproximativ patru luni, ceea ce e destul de mult, avînd în vedere existența lor agitată. Fiecare dintre ele circulă prin tot corpul de circa 150.000 de ori, parcurgînd aproximativ 150 de kilometri pînă devin prea epuizate ca să mai continue[36]. În acel moment sînt colectate de fagocite și trimise la splină, în vederea îndepărtării lor. Eliminăm circa 100 de miliarde de globule roșii în fiecare zi. Ele reprezintă unul dintre principalele motive pentru care scaunul are culoarea maro. (Bilirubina, un produs secundar al aceluiași proces, este răspunzătoare de culoarea aurie a urinei, precum și de nuanța gălbuie a vînătăilor în curs de vindecare[***].)

Globulele albe (numite și leucocite) joacă un rol vital în combaterea infecțiilor. De fapt, sînt atît de importante, încît le vom trata separat în capitolul 12, dedicat sistemului imunitar. Pentru moment, este suficient să știți că sînt prezente în număr mult mai mic decît suratele lor roșii. Avem de 700 de ori mai multe globule roșii decît globule albe. Globulele albe reprezintă mai puțin de 1% din volumul total al sîngelui.

Plachetele (sau trombocitele), ultima componentă a cvartetului sangvin, constituie tot sub 1% din volumul total al sîngelui. Multă vreme ele au reprezentat un mister pentru anatomiști. Au fost văzute prima oară la microscop în 1841, de către un anatomist britanic pe nume George Gulliver, dar n-au fost denumite sau înțelese pe deplin pînă în 1910, cînd James Homer Wright, patolog-șef la Massachusetts General Hospital din Boston, a dedus că joacă un rol esențial în coagularea sîngelui. Coagularea este o treabă delicată. Sîngele trebuie să

fie tot timpul pe fază ca să se coaguleze imediat cînd este nevoie, dar în același timp nu trebuie să se coaguleze dacă nu e cazul. De îndată ce începe o hemoragie, în jurul rănii se adună milioane de plachete, însoțite de un număr la fel de mare de proteine, care depun acolo o substanță numită fibrină. Aceasta se combină cu plachetele, formînd un fel de dop. Pentru a evita erorile, procesul implică nu mai puțin de 12 mecanisme de siguranță. Coagularea nu se produce în arterele principale, unde fluxul sîngelui este prea puternic și orice cheag ar fi îndepărtat fără întîrziere, motiv pentru care sîngerările majore trebuie oprite cu ajutorul unui garou. În cazul unei hemoragii grave, organismul face tot posibilul pentru a menține irigarea cu sînge a organelor vitale, diminuînd circulația sangvină în zonele mai puțin importante, precum mușchii și țesuturile superficiale[37]. Acesta e motivul pentru care cei care sîngerează puternic au pielea de un alb cadaveric și sînt reci la atingere. Întrucît trăiesc doar în jur de o săptămînă, plachetele trebuie înlocuite constant. În ultimul deceniu, cercetătorii au constatat că ele nu se ocupă doar de procesul de coagulare, ci joacă un rol important și în ceea ce privește răspunsul imunitar și regenerarea țesuturilor[38].

Foarte multă vreme nu s-a știut aproape nimic despre rostul sîngelui; tot ce se cunoștea era că, într-un fel sau altul, este esențial pentru viață. Teoria cea mai răspîndită, datînd de pe vremea venerabilului medic grec Galen (cca 129-cca 210) – care însă se înșela adesea –, era aceea că sîngele este produs continuu în ficat și folosit de corp în același ritm. Abia medicul englez William Harvey (1578-1675) și-a dat seama că sîngele nu este consumat în permanență, ci mai curînd circulă în

cadrul unui sistem închis. Într-o lucrare de referință intitulată *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (*Cercetarea anatomică despre mișcarea inimii și a sîngelui la animale*), Harvey a schițat toate detaliile privind funcționarea inimii și a sistemului circulator, folosind termeni pe care, într-o măsură mai mare sau mai mică, îi înțelegem și astăzi. Cînd eram elev, acest lucru era prezentat întotdeauna drept unul dintre acele momente revoluționare care au schimbat lumea; dar la vremea lui Harvey, teoria lui a fost ridiculizată și respinsă. Aproape toți colegii săi erau de părere că îi lipsea o doagă, după cum scria în jurnalul său John Aubrey[39]. A fost părăsit de majoritatea pacienților și a murit cuprins de amărăciune.

Întrucît nu înțelegea mecanismul respirației, Harvey nu a putut să explice care este rolul sîngelui sau motivul pentru care circulă – două deficiențe flagrante, după cum s-au grăbit să spună criticii săi[40]. În plus, adepții lui Galen credeau că organismul are două sisteme arteriale separate – unul în care sîngele este de un roșu-aprins și altul în care are o culoare mult mai ștearsă. În prezent, se știe că sîngele care pleacă din plămîni este plin cu oxigen și, prin urmare, are o nuanță stacojie, în timp ce sîngele care se întoarce în plămîni este lipsit de oxigen, ceea ce face să aibă o nuanță mai ștearsă. Harvey nu a putut să explice cum e posibil ca sîngele care circulă într-un sistem închis să aibă două culori diferite, ceea ce a constituit un nou motiv pentru ca teoriile sale să fie luate în derîdere.

Secretul respirației a fost descoperit la puțin timp după moartea lui Harvey, de către un alt englez, Richard Lower, care și-a dat seama că sîngele își pierde culoarea intensă cînd

se întoarce la inimă fiindcă nu mai are oxigen, sau „spirit nitros”, cum l-a numit el. (Oxigenul avea să fie descoperit abia în secolul următor.) Potrivit lui Lower, acesta era motivul circulației sîngelui – să se încarce în permanență cu oxid nitric, pentru ca apoi să-l elibereze, ceea ce a fost o idee genială, care ar fi trebuit să-i aducă celebritatea. De fapt, Lower este cunoscut în prezent mai degrabă pentru un alt aspect legat de sînge. În anii 1660, era unul dintre savanții eminenți interesați de posibilitatea de a salva vieți prin intermediul transfuziilor sangvine și s-a implicat într-o serie de experimente adesea macabre. În noiembrie 1667, în fața unei audiențe alcătuite din „persoane importante și inteligente” de la Societatea Regală din Londra, fără să aibă habar care ar putea fi consecințele, Lower a transferat cam 0,3 litri de sînge de la o oaie vie în brațul unui voluntar docil pe nume Arthur Coga[41]. Apoi Lower, Coga și toți distinșii privitori au așteptat cu atenție mai multe minute pentru a vedea ce se întîmplă. Din fericire, nu s-a întîmplat nimic. Unul dintre cei prezenți a relatat că după aceea Coga era „sănătos și voios, a băut un pahar sau două de vin și a fumat o pipă”.

Două săptămîni mai tîrziu, experimentul a fost repetat, tot fără efecte neplăcute, ceea ce e de-a dreptul surprinzător. În mod normal, cînd în fluxul sangvin al cuiva se introduce o cantitate considerabilă de substanțe străine, acesta intră în stare de șoc; de aceea este inexplicabil cum de Coga nu a avut parte de o experiență oribilă. Din păcate, rezultatele obținute i-au încurajat pe alți savanți din diverse părți ale Europei să încerce și ei diverse transfuzii, care au căpătat o tentă tot mai inventivă, ca să nu spun suprarealistă. Voluntarilor li s-a injectat în vene lapte, vin, bere și chiar mercur, precum și

sînge de la toate speciile de animale domestice. În cele mai multe cazuri, rezultatul a fost o moarte șocantă pentru public și chinuitoare. Foarte curînd, experimentele de acest gen au fost interzise ori suspendate temporar, căzînd în dizgrație pentru circa un secol și jumătate.

Apoi s-a întîmplat ceva ciudat. Tocmai cînd restul lumii științifice se lansa în avalanșa de descoperiri și idei cunoscută sub numele de Epoca Luminilor, medicina s-a cufundat într-un fel de Ev Mediu. Cu greu ne putem imagina niște practici mai eronate și mai primejdioase decît cele ale medicilor din secolul al XVIII-lea și chiar dintr-o bună parte a secolului al XIX-lea. Așa cum spune David Wootton în *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*: „Pînă în 1865, medicina a fost aproape total ineficientă, asta atunci cînd nu era în mod clar dăunătoare".

Să luăm ca exemplu nefericita moarte a lui George Washington, primul președinte al Americii. În decembrie 1799, la trei ani după ce se retrăsese din funcție, Washington a petrecut călare o zi întreagă, pe vreme rea, inspectînd Mount Vernon, plantația sa din Virginia. S-a întors acasă mai tîrziu decît ar fi trebuit și a luat masa fără să-și schimbe hainele ude. În noaptea aceea a început să-l doară gîtul. Curînd a început să aibă dificultăți la înghițire și să respire greu.

Au fost chemați trei medici. După o consultație rapidă, i-au deschis o venă dintr-un braț și i-au scos cam jumătate de litru de sînge. Dar starea lui Washington s-a înrăutățit, așa că i-au badijonat gîtul cu o cataplasmă cu cantaride („muște spaniole"), pentru a extrage umorile rele, și i-au administrat un emetic, pentru a-l face să vomite. Văzînd că nici una din aceste măsuri nu reușea să-i amelioreze starea, i s-a mai luat

sînge de trei ori. În total, i s-a scos cam 40% din sînge în decurs de două zile.

„Mor greu”, a mormăit Washington în timp ce medicii săi, mînați de bune intenții, continuau să-l secătuiască de puteri. Nu se știe exact de ce anume suferea Washington, dar e posibil să fi fost doar o infecție ușoară în gît, care necesita puțină odihnă. Se poate spune că a fost răpus de boală în combinație cu tratamentul administrat. Avea 67 de ani.

După moartea lui a mai venit un medic, care a propus să-l readucă la viață pe președintele decedat frecîndu-i ușor pielea, pentru a stimula circulația sangvină, și făcîndu-i o transfuzie cu sînge de miel, pentru a înlocui sîngele pierdut și a-l împrospăta pe cel rămas. Din fericire, familia lui Washington a decis să-l lase să se odihnească în pace.

Poate că nouă ni se pare o prostie să chinuiești astfel o persoană deja grav bolnavă, dar aceste practici au continuat foarte mult timp. Luarea de sînge era considerată benefică nu doar în caz de boală, ci și pentru a induce o stare de calm. Lui Frederic cel Mare al Prusiei i se lua sînge înainte de a merge la luptă, pentru a-i calma nervii zdruncinați. Vasele folosite pentru luat sînge erau prețuite și transmise ca moștenire de familie. Un lucru care ne amintește de importanța luării de sînge este faptul că *The Lancet*, venerabila revistă medicală din Marea Britanie fondată în 1823, a fost numită astfel după instrumentul folosit pentru deschiderea venelor.

De ce s-a practicat luarea de sînge un timp atît de îndelungat? Explicația este că, pînă tîrziu în secolul al XIX-lea, majoritatea medicilor nu abordau bolile ca pe niște probleme distincte, fiecare necesitînd propriul tratament, ci ca pe niște dezechilibre generale care afectau corpul în ansamblul său.

De exemplu, nu recomandau un medicament pentru dureri de cap și altul pentru țiuituri în urechi, ci mai degrabă se străduiau să readucă organismul într-o stare de echilibru, îndepărtînd toxinele prin administrarea de purgative, emetice și diuretice ori extrăgînd din victimă unu sau două boluri de sînge. După cum spunea un specialist în domeniu, deschiderea unei vene „răcorește și aerisește sîngele” și-i permite să circule nestînjenit, „fără riscul de a arde”[42].

Cel mai renumit practicant al acestei metode, cunoscut sub numele de „Prințul sîngerării”, a fost americanul Benjamin Rush. Acesta studiase la Edinburgh și la Londra, unde învățase disecția de la marele chirurg și anatomist William Hunter, însă convingerea lui că toate bolile au aceeași cauză – supraîncălzirea sîngelui – a luat naștere în timpul îndelungatei sale cariere în Pennsylvania. Trebuie să precizăm că Rush era un om scrupulos și învățat. A fost unul dintre semnatarii Declarației de Independență și, pe vremea sa, cel mai eminent practicant al medicinei din Lumea Nouă. Însă era un adept înfocat al luării de sînge. Rush le scotea victimelor sale chiar și cîte doi litri de sînge odată, iar uneori le lua sînge de două-trei ori pe zi. Printre altele, problema consta în convingerea sa că organismul uman conținea cam de două ori mai mult sînge decît în realitate și că se putea extrage pînă la 80% din această cantitate fără consecințe negative. Se înșela amarnic în ambele privințe, dar nu s-a îndoit niciodată de ceea ce făcea. În timpul unei epidemii de febră galbenă din Philadelphia, a luat sînge de la sute de oameni și a fost convins că îi salvase pe mulți dintre ei, deși, în realitate, pur și simplu nu reușise să-i omoare pe toți. „Am observat că însănătoșirea a fost mai grabnică în situațiile în

care sîngerarea a fost mai abundentă”, îi scria el cu mîndrie soției sale[43].

Asta era problema cu luarea de sînge. Cînd medicul are impresia că bolnavii care au supraviețuit datorează acest lucru eforturilor sale, iar în cazul celor care au murit s-a întîmplat pentru că a ajuns prea tîrziu la ei, luarea de sînge pare o variantă înțeleaptă. Practica respectivă și-a păstrat locul în arsenalul medical pînă în epoca modernă. William Osler, autorul cărții *The Principles and Practice of Medicine* (1893), cel mai influent manual medical din secolul al XIX-lea, a susținut metoda luării de sînge o bună bucată de vreme de la începutul a ceea ce considerăm astăzi epoca modernă[44].

În ceea ce-l privește pe Rush, în 1813, cînd avea 67 de ani, a făcut febră. Văzînd că nu-i trecea, le-a cerut medicilor care-l îngrijeau să-i ia sînge. Aceștia s-au conformat, iar el a murit.

*

O perspectivă modernă asupra sîngelui a început să se contureze în 1900, odată cu descoperirea unui tînăr cercetător din Viena. Karl Landsteiner a observat că atunci cînd amesteca sînge provenit de la persoane diferite uneori se aglutina, iar alteori nu. Notîndu-și care probe de sînge se amestecau cu celelalte, a reușit să le clasifice în trei grupe, pe care le-a denumit A, B și 0. Deși multă lume citește și pronunță ultima grupă de sînge „O”, în realitate, Landsteiner a intenționat să o desemneze printr-un „0” (zero), deoarece nu se amesteca cu nici o altă grupă de sînge[45]. Ulterior, alți doi cercetători de la laboratorul lui Landsteiner au descoperit o a patra grupă, pe care au numit-o AB, iar Landsteiner însuși, 40

de ani mai tîrziu, a contribuit la descoperirea factorului Rh (prescurtare de la rhesus, specia de maimuță la care a fost descoperit)[****]. Descoperirea grupelor sangvine a explicat de ce transfuziile de sînge dădeau adesea greș: în astfel de cazuri, donatorul și primitorul aveau grupe incompatibile. A fost o descoperire de o importanță extraordinară, dar, din păcate, aproape nimeni n-a băgat-o în seamă la momentul respectiv. Abia după 30 de ani, în 1930, contribuția lui Landsteiner în domeniul medicinei a fost recompensată cu un Premiu Nobel.

Iată cum funcționează grupele sangvine: în interior, toate celulele sangvine sînt la fel, dar la exterior sînt acoperite cu diferite tipuri de antigeni – niște proteine care formează un fel de protuberanțe pe suprafața celulei –, care determină grupa de sînge. Există circa 400 de tipuri de antigeni, însă doar cîteva au un efect semnificativ asupra transfuziilor; de aceea am auzit cu toții de grupele A, B, AB și O, dar nu și de, să spunem, Kell, Giblett sau E[46]. Persoanele cu grupa sangvină A pot dona sînge persoanelor cu grupa A sau AB, dar nu și celor cu grupa B; persoanele cu grupa B pot dona sînge celor cu grupa B sau AB, dar nu și celor cu grupa A; persoanele cu AB pot dona sînge doar celor cu aceeași grupă. Persoanele cu grupa O pot dona sînge tuturor celorlalte grupe, fiind donatori universali. Celulele de tip A au pe suprafața lor antigeni A, celulele de tip B au antigeni B, iar celulele de tip AB au atît antigeni A, cît și antigeni B. Dacă unei persoane cu grupa B i se administrează sînge de tip A, organismul ei va percepe acest lucru ca pe o invazie și va ataca noul sînge.

Nu se știe de fapt de ce sînt mai multe grupe de sînge. Poate pentru că nu există nici un motiv ca să nu fie. Altfel spus,

nefiind motive pentru a se presupune că sîngele unei persoane va ajunge vreodată în corpul altcuiva, nu erau nici motive ca să apară mecanisme adaptate la această situație. În același timp, prin favorizarea anumitor antigeni din sîngele nostru, ne putem crește rezistența la anumite boli – însă asta ne costă. De pildă, persoanele cu grupa de sînge O sînt mai rezistente la malarie, dar mai puțin rezistente la holeră. Apariția mai multor tipuri de sînge și răspîndirea lor în rîndul populațiilor reprezintă un avantaj pentru specie, dar nu neapărat și pentru indivizii care fac parte din ea.

Descoperirea grupelor de sînge a avut și un beneficiu neașteptat, acela de a fi de ajutor în stabilirea paternității. Într-un caz celebru din 1930, în două familii din Chicago, Bamberger și Watkins, s-a născut cîte un bebeluș la același spital, în același timp. După ce s-au întors acasă, au descoperit cu stupoare că bebelușii purtau etichete cu numele celeilalte familii. Trebuia așadar aflat dacă mamele fuseseră trimise acasă cu alt bebeluș sau dacă etichetele fuseseră puse greșit. Au urmat mai multe săptămîni de incertitudine, timp în care ambele familii au făcut ceea ce era firesc: s-au îndrăgostit de bebelușii pe care-i îngrijeau. În cele din urmă, de la Northwestern University a fost chemat un specialist cu un nume demn de filmele fraților Marx, profesorul Hamilton Fishback; acesta le-a făcut analize de sînge tuturor celor patru părinți, ceea ce pe vremea aceea însemna culmea sofisticării tehnice. În urma analizelor, a reieșit că domnul și doamna Watkins aveau grupa de sînge O și, prin urmare, nu puteau avea decît un copil cu grupa de sînge O, în timp ce bebelușul pe care-l creșteau avea grupa de sînge AB. Prin urmare, grație

științei medicale, fiecare copil a ajuns la adevărații săi părinți, deși nu fără multă suferință în cele două familii.

Transfuziile de sînge salvează anual numeroase vieți, însă prelevarea și stocarea sîngelui este o treabă costisitoare și chiar riscantă. „Sîngele este un țesut viu”, spune doctorul Allan Doctor de la Washington University din St. Louis[47]. „E la fel de viu precum inima ori plămînii sau orice alt organ. Din clipa în care îl scoți din organism, începe să se degradeze, iar de aici încep problemele.” Ne-am cunoscut la Oxford, unde Doctor, un om sobru, dar amabil, cu o barbă albă tunsă scurt, participa la o conferință a Nitric Oxide Society, un grup înființat abia în 1996, întrucît pînă atunci nimeni nu-și dăduse seama că oxidul nitric este un lucru pentru care merită să te asociezi cu alții. Importanța sa pentru biologia umană era aproape necunoscută. De fapt, oxidul nitric este una dintre principalele noastre molecule de semnalizare și joacă un rol central în diverse procese – menținerea tensiunii arteriale, combaterea infecțiilor, erecția penisului și reglarea circulației sangvine. Allan Doctor este preocupat de acest ultim aspect. Ambiția lui în viață este să producă sînge artificial, dar pînă atunci dorește să contribuie la siguranța transfuziilor cu sînge natural. Oricît de șocant ar părea pentru cei mai mulți dintre noi, sîngele folosit în transfuzii poate ucide.

Problema este că nimeni nu știe cît timp poate fi păstrat sîngele. „Din punct de vedere legal, în Statele Unite, sîngele destinat transfuziilor poate fi păstrat 42 de zile, dar din punct de vedere practic, probabil că este bun doar în jur de două săptămîni și jumătate. După acest interval, nu se știe în ce măsură mai e util sau nu”, spune Doctor. Regula celor 42 de

zile, stabilită de US Food and Drug Administration, se bazează pe durata de circulație a unei globule roșii tipice. „Multă vreme s-a presupus că dacă o globulă roșie continuă să circule în organism, înseamnă că este încă funcțională, dar acum știm că lucrurile nu stau neapărat așa”, spune Allan Doctor.

Pînă nu demult, practica era ca medicii să completeze cantitatea de sînge pierdută în cazul unui traumatism. „Dacă pierdeai un litru și jumătate de sînge, ți se introducea la loc tot un litru și jumătate. Apoi însă au apărut SIDA și hepatita C, iar uneori sîngele donat era contaminat, așa că medicii au început să facă transfuzii mai rar – și, spre surprinderea lor, au constatat că uneori pacienții se simțeau mai bine dacă *nu* primeau transfuzii.” S-a dovedit că în unele cazuri e preferabil ca pacienții să fie lăsați să se anemieze în loc să li se administreze sîngele altcuiva, mai ales dacă sîngele acela a fost păstrat mai multă vreme, așa cum se întîmplă aproape întotdeauna. Cînd o bancă de sînge primește o solicitare pentru o transfuzie, în mod normal oferă întîi sîngele cu vechimea cea mai mare, pentru a folosi stocurile înainte să expire, ceea ce înseamnă că aproape toată lumea primește sînge vechi. Mai grav, s-a descoperit că pînă și sîngele proaspăt prelevat afectează de fapt performanța sîngelui existent în corpul primitorului. Iar aici intervine oxidul nitric.

Sîntem tentați să credem că sîngele este distribuit în permanență în organism în mod relativ egal și că, de exemplu, cantitatea de sînge dintr-un braț este mereu aceeași. În realitate, mi-a explicat Doctor, lucrurile nu stau deloc așa. „Cînd stăm așezați, nu avem nevoie de cine știe ce sînge în picioare, fiindcă necesarul de oxigen al țesuturilor este relativ scăzut. Dar dacă ne ridicăm brusc și o luăm la fugă, vom avea

nevoie de mult mai mult sînge în picioare, iar asta foarte repede. Folosind oxidul nitric drept moleculă de semnalizare, globulele roșii determină în mare măsură unde să trimită sîngele într-un corp ale cărui necesități se schimbă dintr-un moment în altul. Or, sîngele primit prin transfuzie perturbă sistemul de semnalizare, afectîndu-i funcționarea."

Iar peste toate astea, stocarea sîngelui pune niște probleme practice. În primul rînd, sîngele trebuie păstrat la rece. Din acest motiv e greu de folosit pe cîmpurile de luptă sau la locul unui accident, ceea ce e mare păcat, pentru că tocmai acolo se produc cele mai grave sîngerări. În America, 20.000 de oameni mor în fiecare an din cauza sîngerărilor, nereușind să ajungă la un spital în timp util. Pe plan global, numărul de decese anuale din cauza hemoragiilor severe ajunge la 2,5 milioane. Multe dintre aceste vieți ar putea fi salvate dacă s-ar putea efectua transfuzii de sînge rapid și în condiții de siguranță – de aici și dorința de a avea la dispoziție un produs artificial.

Teoretic, crearea sîngelui artificial ar trebui să fie destul de simplă, mai ales că nu ar fi nevoie ca acesta să facă tot ce poate face și sîngele real, ci doar să transporte hemoglobina. „În practică e ceva mai complicat", spune Doctor cu un zîmbet larg. Pentru a-mi explica problema, el compară globulele roșii cu magneții pentru ridicat automobile din parcurile pentru dezmembrări auto. Magnetul trebuie să capteze o moleculă de oxigen din plămîni și s-o transmită către o celulă de destinație. Ca să poată face asta, trebuie să știe unde să ducă oxigenul și unde să-l lase, iar mai presus de orice, nu trebuie să-l scape undeva pe drum. Asta a fost întotdeauna problema cu sîngele artificial, fiindcă pînă și cele mai bune tipuri mai scapă ocazional cîte o moleculă de oxigen, eliberînd astfel fier în

fluxul sangvin. Or, fierul este o toxină. Avînd în vedere activitatea intensă a sistemului circulator, chiar și la o rată infinitezimală a accidentelor, cantitatea de fier poate ajunge rapid la un nivel toxic. Prin urmare, sistemul de transport trebuie să fie aproape perfect. Iar în natură, așa și este.

Cercetătorii încearcă de mai bine de 50 de ani să fabrice sînge artificial, dar, în pofida milioanelor de dolari cheltuiți, încă n-au reușit[48]. Ba chiar au fost mai multe obstacole decît progrese. În anii 1990, unele produse au ajuns în faza de testare clinică, dar apoi s-a constatat că în rîndul pacienților participanți la teste se înregistra un număr alarmant de infarcte și de accidente vasculare cerebrale. În 2006, US Food and Drug Administration a oprit temporar toate testele din cauza rezultatelor foarte proaste. De atunci, mai multe companii farmaceutice au renunțat la încercarea de a produce sînge sintetic. Pentru moment, cea mai bună abordare este pur și simplu reducerea numărului de transfuzii. Într-un experiment desfășurat la Stanford Hospital din California, medicii au fost încurajați să solicite transfuzii numai dacă erau absolut necesare. În decurs de cinci ani, numărul transfuziilor din spital s-a redus cu un sfert. Rezultatul a fost nu doar o economie de 1,6 milioane de dolari, ci și un număr mai mic de decese, externări mai rapide și reducerea complicațiilor postoperatorii[49].

În prezent însă, Allan Doctor și colegii lui din St. Louis cred că sînt pe punctul de a rezolva problema. „Acum avem la dispoziție nanotehnologia, care nu exista înainte”, spune el. Echipa lui Doctor a realizat un sistem care menține hemoglobina în interiorul unui înveliș de polimer. Învelișurile au forma unor globule roșii obișnuite, dar sînt cam de 50 de

ori mai mici. Una dintre cele mai importante calități ale produsului este că poate fi liofilizat (deshidratat la temperaturi scăzute), ceea ce permite stocarea lui pînă la doi ani la temperatura camerei. Cînd l-am cunoscut, Doctor era de părere că în trei ani puteau începe testele pe oameni, urmînd ca peste 10 ani să devină posibilă utilizarea clinică a produsului.

Pînă atunci, rămîne să reflectăm cu smerenie la faptul că trupurile noastre fac de un milion de ori pe secundă un lucru de care pînă acum n-a fost capabilă toată știința din lume.

* Operația realizată de Barnard a fost primul transplant de inimă de la om la om. Primul transplant de inimă realizat vreodată la om a avut loc în ianuarie 1964, cînd doctorul James D. Hardy din Jackson, Mississippi, a grefat inima unui cimpanzeu la un pacient pe nume Boyd Rush. Pacientul a murit după o oră.

** Termenul „stent” are o istorie curioasă. Denumirea provine de la Charles Thomas Stent, un dentist londonez din secolul al XIX-lea care nu avea nici o legătură cu chirurgia cardiacă. Stent a fost inventatorul unui compus folosit pentru a produce mulaje dentare și pe care specialiștii în chirurgie dentară l-au considerat util cînd îi tratau pe soldații răniți în al Doilea Război al Burilor. Cu timpul, termenul a început să fie folosit cu privire la orice tip de dispozitiv utilizat pentru a fixa țesuturile în timpul unei intervenții chirurgicale corective, iar în lipsa unui termen mai bun, a ajuns treptat să desemneze mecanismul care menține artera deschisă în chirurgia cardiacă. În paranteză fie spus, numărul record de stenturi pare să fie deținut de un bărbat de 56 de ani din New York, suferind

de angină, care, după cele mai recente informații, avea 67 de stenturi introduse în decurs de 10 ani, conform publicației *Baylor University Medical Center Proceedings*.

*** Dar de ce sînt venele albastre, din moment ce sîngele este roșu? E o simplă iluzie optică. Atunci cînd lumina cade pe ea, pielea absoarbe mare parte din radiațiile roșii și le reflectă pe cele albastre, ceea ce explică nuanța albastră a venelor. Culoarea nu este o caracteristică înnăscută care radiază dintr-un obiect, ci mai degrabă un indicator al luminii pe care acesta o reflectă.

**** Factorul Rh este unul dintre numeroasele tipuri de proteine de suprafață numite antigeni. Despre persoanele care au antigenul Rh (circa 84% din populație) se spune că au Rh pozitiv. Celelalte (în jur de 16%) au Rh negativ.

8
Departamentul de chimie



„Nădejdea mea e ca boala pietrei să nu revină, ci să se elimine prin urină, așa să dea Dumnezeu, însă îmi voi consulta doctorul.”

Samuel Pepys

I

Diabetul este o boală groaznică, dar în trecut situația era și mai gravă, fiindcă nu prea exista tratament. În general, copiii cu diabet mureau în decurs de un an de la diagnosticare – și era o moarte înfiorătoare, căci singurul mod de a reduce nivelul de zahăr din sînge și de a prelungi măcar puțin viața

victimelor era ca acestea să fie înfometate. Un băiat de 12 ani a fost lăsat să flămînzească într-atît de mult, încît l-au găsit mîncînd semințe din colivia canarului său[1]. În cele din urmă, a murit, așa cum mureau toate victimele bolii, flămînd și vai de el. Avea doar 15 kilograme.

Apoi, la sfîrșitul anului 1920, a avut loc unul dintre cele mai fericite, dar și cele mai neverosimile episoade din istoria progreselor științifice: un tînăr medic din London, Ontario, care se zbătea din greu să aibă succes, a citit într-o publicație medicală un articol despre pancreas și i-a venit o idee cu privire la un tratament. Numele lui era Frederick Banting și știa atît de puține despre diabet, încît nici măcar nu a scris corect numele bolii în notițele sale. Nu avea deloc experiență în cercetarea medicală, dar era convins că ideea lui merită studiată.

Dificultatea cu care se confruntau toți cercetătorii care se ocupau de această problemă consta în faptul că pancreasul uman are două funcții destul de diferite. O mare parte a lui se ocupă cu fabricarea și secretarea unor enzime care ajută la digestie, însă conține și niște aglomerări de celule numite insulele lui Langerhans sau insulele pancreatice. Acestea au fost descoperite în 1868 de un student la medicină din Berlin, Paul Langerhans, care a recunoscut în mod deschis că habar n-avea la ce foloseau. Rolul lor (producerea unui compus care inițial a fost numit isletină) a fost descoperit 20 de ani mai tîrziu de un francez pe nume Édouard Laguesse. În prezent, substanța respectivă poartă numele de insulină.

Insulina este o mică proteină esențială în menținerea delicatului echilibru al zahărului din organism, căci o cantitate prea mare sau prea mică de zahăr are consecințe

grave. Consumăm multă insulină. Avînd în vedere că durata de viață a unei molecule este de doar 5-15 minute, rezerva de insulină trebuie refăcută în mod constant, așa încît corpul nostru o secretă în cantitate mare.

Rolul insulinei în controlul diabetului era bine cunoscut pe vremea lui Banting, dar problema era cum să fie separată de sucurile digestive. Deși nu avea nici un fel de dovezi, Banting credea că dacă ductul pancreatic ar fi legat, împiedicîndu-se astfel sucurile digestive să ajungă în intestine, pancreasul ar înceta să le mai producă, așa încît a convins un profesor de la Universitatea din Toronto, J.J.R. Macleod, să-i pună la dispoziție un spațiu într-un laborator, un asistent și niște cîini pe care să facă experimente.

Asistentul respectiv era un canadiano-american pe nume Charles Herbert Best, care își petrecuse copilăria într-un orășel din Maine, unde tatăl lui era medic. Best era conștiincios și dornic să fie de folos, dar, la fel ca Banting, nu știa mai nimic despre diabet și cu atît mai puțin despre cercetarea experimentală. Cu toate acestea, cei doi s-au pus pe treabă, au legat ductele pancreatice ale cîinilor și, în mod surprinzător, au obținut rezultate bune. Deși au făcut aproape totul greșit (după cum a spus un observator, experimentele lor erau „prost concepute, prost realizate și prost interpretate”), în decurs de cîteva săptămîni au început să producă insulină pură[2].

Administrată diabeticilor, insulina a avut un efect de-a dreptul miraculos. Pacienți scheletici și apatici, mai mult morți decît vii, și-au recăpătat rapid vioiciunea. Ca să-l cităm pe Michael Bliss, autorul cărții *The Discovery of Insulin*, a fost rezultatul cel mai apropiat de înviere obținut vreodată de

medicina modernă. Un alt cercetător din același laborator, J.B. Collip, a conceput o metodă mai eficientă de extragere a insulinei, iar curînd aceasta era produsă în cantități suficient de mari pentru a salva vieți omenești de pe tot globul. „Descoperirea insulinei poate fi considerată primul mare triumf al științei medicale”[3], a declarat Peter Medawar, laureat al Premiului Nobel.

Povestea ar fi trebuit să se încheie cu bine pentru toți cei implicați. Dar în 1923, Banting a fost nevoit să împartă Premiul Nobel pentru Fiziologie sau Medicină cu Macleod, șeful laboratorului, ceea ce l-a scandalizat. Macleod nu numai că nu se implicase în munca de cercetare, dar nici măcar nu era în Canada cînd s-a făcut descoperirea, aflîndu-se într-o vizită anuală prelungită în Scoția, țara lui natală. Banting era de părere că Macleod nu merita o asemenea onoare și a anunțat că avea să împartă banii primiți cu asistentul lui de încredere, Best. Pe de altă parte, Collip a refuzat să le divulge celorlalți din echipă metoda sa de extragere îmbunătățită și a anunțat că intenționa să breveteze procedeul pe numele său, ceea ce i-a înfuriat pe ceilalți. Cel puțin o dată, Banting, care se pare că era cam iute la mînie, a trebuit să fie despărțit de Collip, pe care voise să-l lovească.

În ceea ce-l privește pe Best, acesta nu-i suporta nici pe Collip, nici pe Macleod, iar în cele din urmă a ajuns să nu-l mai suporte nici pe Banting. Pe scurt, au ajuns cu toții să se urască. Dar măcar au dăruit lumii insulina.

Există două tipuri de diabet. De fapt, sînt două boli diferite, cu complicații similare și la fel de greu de controlat, dar avînd în general patologii distincte. În cazul diabetului de tip 1,

corpul nu mai produce deloc insulină. În cazul diabetului de tip 2, insulina este mai puțin eficientă, de obicei din cauza producției scăzute și pentru că celulele asupra cărora acționează nu mai răspund cum ar trebui. Acest lucru poartă numele de rezistență la insulină. În general, diabetul de tip 1 este ereditar, iar diabetul de tip 2 este o consecință a stilului de viață. Dar lucrurile nu sînt chiar atît de simple. Deși diabetul de tip 2 este asociat în mod clar cu un stil de viață nesănătos, tinde să afecteze membrii aceleiași familii, ceea ce implică o componentă ereditară. Cît privește diabetul de tip 1, deși acesta este asociat cu un defect al genelor HLA (antigen leucocitar uman), doar unii dintre cei care au defectul se îmbolnăvesc de diabet, ceea ce sugerează existența unui alt factor declanșator, încă necunoscut. Mulți cercetători bănuiesc o legătură cu expunerea, în copilărie, la o serie de agenți patogeni. Alții au sugerat că boala ar putea fi asociată cu un dezechilibru al florei intestinale sau chiar cu calitatea nutriției pacientului în timpul vieții intrauterine[4].

Ceea ce putem spune este că rata de incidență a diabetului e în creștere. Între 1980 și 2014, numărul de adulți din lumea întreagă care sufereau de o formă sau alta de diabet a crescut de la 100 de milioane la mult peste 400 de milioane[5]. 90% dintre ei aveau diabet de tip 2. Numărul cazurilor crește extrem de rapid în țările în curs de dezvoltare care au adoptat obiceiurile occidentale nesănătoase, adică o alimentație inadecvată și un stil de viață sedentar. Dar și rata de incidență a diabetului de tip 1 e în creștere rapidă. În Finlanda, a sporit cu 550% din 1950 încoace. Continuă să crească aproape peste tot în lume, într-un ritm cuprins între 3 și 5% pe an, din motive de neînțeles.

Deși insulina a transformat viețile a milioane de diabetici, ea nu reprezintă o soluție ideală. În primul rînd, nu poate fi administrată pe cale orală fiindcă este descompusă în intestine înainte de a fi absorbită și utilizată; prin urmare, trebuie injectată, o procedură deopotrivă dificilă și dureroasă. Într-un organism sănătos, nivelul de insulină este monitorizat și ajustat clipă de clipă. În cazul unui diabetic, acesta este ajustat doar periodic, atunci cînd pacientul își administrează tratamentul. Asta înseamnă că în cea mai mare parte a timpului nivelul de insulină nu este chiar cel potrivit, ceea ce poate determina un efect cumulativ negativ[6].

Insulina este un hormon, iar hormonii sînt asemenea unor curieri pe bicicletă ce livrează mesaje chimice prin toată metropola aglomerată pe care o reprezintă corpul nostru. Sînt definiți drept orice substanță care este produsă într-o parte a corpului și produce efecte în altă parte – dar, în afară de asta, nu se poate spune mare lucru despre ei. Au diferite mărimi, mecanisme chimice diferite, destinații diferite și efecte diferite cînd ajung la destinație. Unii dintre ei sînt proteine, alții sînt steroizi, alții fac parte dintr-o clasă de substanțe numite amine. Ceea ce îi leagă este rolul lor, nu formula chimică. Sîntem încă departe de a-i înțelege pe deplin, iar majoritatea informațiilor pe care le avem despre ei sînt surprinzător de recente.

John Wass, profesor de endocrinologie la Oxford University, este pasionat de hormoni. „Îmi plac enorm hormonii”, obișnuiește el să spună[7]. Cînd ne-am întîlnit la o cafenea din Oxford, la sfîrșitul unei zile lungi de muncă, strîngea alandala sub braț un maldăr de hîrtii, dar părea surprinzător de vioi pentru cineva care în dimineața aceea se

întorsese de la ENDO 2018, conferința anuală a Societății de Endocrinologie din Statele Unite.

„E nebunie curată”, mi-a spus el cu un aer încîntat. „Vin între 8.000 și 10.000 de endocrinologi de pe întreaga planetă. Întîlnirile încep la cinci și jumătate dimineața și pot continua pînă la nouă seara, așa că sînt multe de asimilat și te alegi cu [scutură hîrtiile] *foarte multe* de citit. Sînt discuții utile, dar este puțin cam multă agitație.”

Wass este un susținător neobosit al ideii că hormonii și efectele lor asupra noastră necesită mai mult studiu. „Sistemul endocrin a fost ultimul descoperit dintre sistemele importante ale corpului omenesc. Și continuăm să descoperim în permanență tot mai multe despre el. Știu că sînt părtinitor, însă chiar e un domeniu extrem de incitant”, spune Wass.

În 1958 nu se știa de existența decît a circa 20 de hormoni. Nimeni nu pare să știe cîți sînt cunoscuți în prezent. „Cred că cel puțin 80, însă ar putea fi și 100. Descoperim în permanență noi hormoni”, spune Wass.

Pînă de curînd, se credea că hormonii sînt produși doar de glandele endocrine ale organismului (de unde și numele de endocrinologie pentru această ramură a medicinei). Glandele endocrine își secretă produșii direct în fluxul sangvin, spre deosebire de cele exocrine, care îi secretă pe o suprafață (precum glandele sudoripare, care secretă transpirația pe piele, sau glandele salivare, ale căror secreții ajung în cavitatea bucală). Principalele glande endocrine – tiroida, paratiroidele, hipofiza, epifiza, hipotalamusul, timusul, testiculele (la bărbați), ovarele (la femei), pancreasul – sînt răspîndite prin tot corpul, dar colaborează îndeaproape. În general sînt micuțe și, luate la un loc, nu cîntăresc mai mult de

cîteva zeci de grame, însă efectul lor asupra fericirii și a stării noastre de bine este disproporționat de mare în raport cu dimensiunile lor modeste.

Hipofiza, aflată în adîncul creierului, chiar în spatele ochilor, este de mărimea unei boabe de fasole, însă poate avea efecte enorme, la propriu. Robert Wadlow din Alton, Illinois, cel mai înalt om care a trăit vreodată, avea o afecțiune a hipofizei care l-a făcut să crească fără oprire din cauza supraproducției continue a hormonului de creștere. Un băiat sfios și vesel, la opt ani era mai înalt decît tatăl său (care avea o înălțime normală), la 12 ani avea 2,10 metri, iar în 1936, cînd a terminat liceul, avea peste 2,40 metri – și asta numai din cauza unei ușoare supraproducții a bobiței de fasole din mijlocul craniului său. Nu s-a oprit din creștere, ajungînd la o înălțime maximă de 2,7 metri. Deși nu era gras, cîntărea în jur de 220 de kilograme. La pantofi purta mărimea 40 după sistemul american (mărimea maximă fiind în general 16). La 20 de ani mergea foarte greu și purta niște orteze ce îi provocau iritații. Și astfel s-a ales cu o infecție severă, care a dus la septicemie și l-a ucis în somn, pe 15 iulie 1940. Avea doar 22 de ani. Înălțimea sa în momentul morții era de 2,7 metri. A fost foarte iubit, iar cei din orașul lui natal încă își amintesc de el cu drag.

Este cu siguranță ironic că un corp atît de mare a fost rezultatul disfuncției unei glande minuscule. Hipofiza este numită adesea glanda principală, întrucît controlează foarte multe procese. Produce sau reglează producția de hormon de creștere, cortizol, estrogen și testosteron, oxitocină, adrenalină și multe altele. Cînd depunem un efort fizic intens, hipofiza secretă în fluxul sangvin endorfine, aceleași

substanțe chimice care sînt eliberate în timpul mesei sau al contactului sexual. Sînt foarte asemănătoare opiaceelor, de aceea mai sînt numite drogul alergătorului. Nu prea există aspect al vieții noastre pe care hipofiza să nu-l influențeze, și cu toate acestea funcțiile sale au început să fie mai bine înțelese abia spre sfîrșitul secolului XX.

*

Domeniul endocrinologiei moderne a avut un start destul de dificil, în mare măsură din cauza eforturilor entuziaste, dar prost direcționate ale unui cercetător altminteri strălucit pe nume Charles-Édouard Brown-Séquard (1817-1894). Acesta era la propriu un cetățean multinațional. Se născuse pe insula Mauritius din Oceanul Indian, ceea ce înseamnă că era deopotrivă mauritian *și* britanic, întrucît Mauritius era pe atunci colonie britanică; însă mama lui era franțuzoaică, iar tatăl, american, deci avea dreptul la patru naționalități încă de la prima respirație. Nu și-a cunoscut tatăl, un căpitan de vas care s-a pierdut pe mare înainte de nașterea fiului său. Brown-Séquard a crescut în Franța, unde a studiat medicina, după care a tot pendulat între Europa și America, fără să rămînă prea multă vreme pe nici unul dintre cele două continente. În decurs de 25 de ani, a traversat Atlanticul de 60 de ori, într-o epocă în care era ceva excepțional să faci chiar și o singură asemenea călătorie în decursul unei vieți, și a ocupat diferite posturi, multe dintre ele importante, în Marea Britanie, Franța, Elveția și Statele Unite. În aceeași perioadă a scris nouă cărți și peste 500 de articole, a editat trei reviste, a predat la Harvard, la Universitatea din Geneva și la Facultatea

de Medicină din Paris, a ținut conferințe peste tot și a devenit o autoritate în domeniul epilepsiei, al neurologiei, al rigidității cadaverice și al secrețiilor glandulare. Însă ceea ce i-a asigurat o faimă permanentă și, într-un fel, ridicolă a fost un experiment realizat la Paris în 1889, la venerabila vîrstă de 72 de ani.

Brown-Séquard a măcinat testiculele unor animale domestice (cel mai adesea se vorbește despre cîini și porci, dar diferitele surse nu se pun de acord asupra animalelor pe care le-a ales), și-a injectat extractul obținut și a raportat că se simțea la fel de plin de vigoare precum un bărbat de 40 de ani. De fapt, ameliorarea pe care a simțit-o era exclusiv de natură psihologică. Testiculele de mamifere nu conțin aproape deloc testosteron, întrucît acesta este distribuit în organism de îndată ce este produs și, oricum, corpul uman îl secretă în cantități foarte mici. În cel mai bun caz, corpul lui Brown-Séquard a absorbit doar niște urme de testosteron. Chiar dacă s-a înșelat complet în ceea ce privește capacitatea testosteronului de a întineri organismul, acest hormon are într-adevăr efecte puternice – de fapt, atît de puternice, încît în ziua de azi testosteronul sintetic este considerat o substanță interzisă.

Pasiunea lui Brown-Séquard pentru testosteron i-a afectat grav credibilitatea științifică, însă oricum a murit la scurt timp după aceea – dar, în mod ironic, eforturile lui i-au îndemnat pe alții să examineze mai îndeaproape și metodic procesele chimice care ne guvernează viața. În 1905, la aproape zece ani după moartea lui Brown-Séquard, fiziologul britanic E.H. Starling a inventat termenul „hormon” (la sfatul unui clasicist de la Cambridge University; cuvîntul provine din grecescul

horman, „a pune în mișcare”), deși disciplina în sine și-a început cu adevărat activitatea abia în deceniul următor[8]. Prima publicație dedicată endocrinologiei a fost înființată în 1917, iar denumirea de „sistem endocrin”, cu referire la glandele cu secreție internă ale corpului, a apărut și mai tîrziu, fiind propusă în 1927 de cercetătorul britanic J.B.S. Haldane.

Se poate spune că adevăratul părinte al endocrinologiei a trăit cu o generație înainte de Brown-Séquard. Thomas Addison (1793-1860) a fost unul dintre „Cei trei magnifici”, un trio de medici excepționali care lucrau la Guy’s Hospital din Londra, în anii 1830. Ceilalți erau Richard Bright, care a descoperit boala Bright (numită în prezent nefrită), și Thomas Hodgkin, specializat în tulburări ale sistemului limfatic și al cărui nume a fost imortalizat în denumirile „limfom Hodgkin” și „limfom non-Hodgkin”. Addison a fost probabil cel mai strălucit și, cu siguranță, cel mai productiv dintre ei. De la el provine prima descriere precisă a apendicitei și era expert în toate tipurile de anemie. Cel puțin cinci probleme medicale grave îi poartă numele, dintre care cea mai cunoscută este boala Addison, o afecțiune degenerativă a glandelor suprarenale pe care a descris-o în 1855 și care a fost prima tulburare hormonală identificată. În pofida celebrității sale, Addison s-a confruntat cu episoade depresive, iar în 1860, la cinci ani după ce identificase boala Addison, s-a retras la Brighton și s-a sinucis.

Boala Addison, o maladie rară, dar gravă, afectează cam o persoană din 10.000. Cel mai celebru suferind de boala Addison din istorie a fost John F. Kennedy, diagnosticat în 1947, deși atît el, cît și familia lui au negat întotdeauna cu tărie

acest lucru[9]. De fapt, Kennedy nu doar că a suferit de boala Addison, ci a avut noroc că a supraviețuit. Pe vremea aceea, înainte de apariția glucocorticoizilor (un tip de steroizi), 80% dintre bolnavi mureau în decurs de un an de la diagnosticare.

Cînd ne-am întîlnit, John Wass era foarte preocupat de boala Addison. „Poate fi o maladie tragică, întrucît simptomele ei (în principal pierderea poftei de mîncare și scăderea în greutate) pot conduce foarte ușor la un diagnostic greșit”, mi-a spus el. „De curînd m-am ocupat de cazul unei tinere încîntătoare, care avea doar 23 de ani și un viitor promițător. A murit de boala Addison fiindcă medicul ei, crezînd că suferă de anorexie, a trimis-o la psihiatru. De fapt, boala Addison este provocată de un dezechilibru al nivelurilor de cortizol, un hormon al stresului ce reglează tensiunea arterială. Tragedia este că, odată cu corectarea nivelului de cortizol, pacientul se poate însănătoși într-o jumătate de oră. Tînăra aceea n-ar fi trebuit să moară. O parte importantă a muncii mele constă în a le ține conferințe medicilor generaliști pentru a-i ajuta să identifice tulburările hormonale cele mai comune. Prea adesea, acestea rămîn nediagnosticate.”

În 1995, domeniul endocrinologiei a fost zguduit din temelii cînd Jeffrey Friedman, genetician la Rockefeller University din New York, a descoperit un hormon a cărui existență nu o bănuise nimeni. L-a denumit leptină (de la cuvîntul grecesc care înseamnă „subțire”). Leptina nu este produsă de o glandă endocrină, ci de celulele de grăsime. Descoperirea acesteia a atras foarte mult interes, căci nimeni nu s-ar fi gîndit vreodată că hormonii pot fi produși și în alte părți decît în glandele specifice lor. De fapt, știm acum că

hormonii sînt produși în cele mai diverse locuri – în stomac, plămîni, rinichi, pancreas, creier, oase, prin urmare, cam peste tot.

Leptina a stîrnit instantaneu un interes enorm, nu doar datorită locului surprinzător în care era produsă, ci mai cu seamă prin rolul ei: contribuie la reglarea apetitului. Dacă am putea controla leptina, probabil că i-am putea ajuta pe oameni să-și țină greutatea sub control. În studiile pe șobolani, cercetătorii au descoperit că, manipulînd nivelurile de leptină ale acestora, puteau să-i facă obezi sau slabi, după dorință. A fost ca și cum s-ar fi descoperit un medicament miraculos.

Au urmat curînd studii clinice pe oameni, iar așteptările erau mari. Timp de un an, voluntari cu probleme de greutate au primit zilnic injecții cu leptină, însă la sfîrșitul anului aceștia cîntăreau exact ca la început. S-a dovedit că efectele leptinei sînt mult mai complexe decît se credea. În prezent, la un sfert de secol de la descoperirea ei, încă nu am înțeles exact cum funcționează și nu sîntem nici pe departe capabili să o folosim pentru a controla greutatea.

O mare parte a problemei constă în faptul că organismul nostru a evoluat pentru a face față insuficienței resurselor, și nu hranei prea abundente. Prin urmare, nici leptina, nici alte substanțe chimice din corp nu sînt programate să ne spună să nu mai mîncăm. E unul dintre principalele motive pentru care avem tendința să ne îmbuibăm. Sîntem programați să înfulecăm cu lăcomie ori de cîte ori avem ocazia, fiindcă presupunem că abundența de hrană este o întîmplare. Cînd leptina lipsește cu desăvîrșire, mîncăm fără să ne mai putem opri, întrucît corpul crede că murim de foame. Dar dacă adăugăm leptină în mîncare, în condiții normale, ea nu are

nici un efect evident asupra apetitului. În esență, rolul său este să-i comunice creierului dacă avem sau nu suficiente rezerve de energie pentru a ne asuma provocări solicitante precum conceperea unui copil sau debutul pubertății. Dacă hormonii noștri cred că sîntem pe punctul de a muri de foame, vor bloca aceste procese. De aceea începe pubertatea foarte tîrziu în cazul copiilor anorexici. „De asemenea, e aproape sigur și motivul pentru care, în prezent, pubertatea survine cu cîțiva ani mai devreme decît odinioară. Pe vremea lui Henric al VIII-lea începea pe la 16-17 ani. Acum, de multe ori începe de la 11 ani. Aproape cert, este o consecință a faptului că mîncăm mai bine”, spune Wass.

Ceea ce complică și mai mult lucrurile este că, în general, funcțiile organismului sînt influențate nu de unul, ci de mai mulți hormoni. La patru ani după leptină, cercetătorii au mai descoperit un hormon implicat în reglarea poftei de mîncare. Numit grelină, este produs mai ales în stomac, dar și în alte cîteva organe. Cînd ne este foame, nivelul de grelină crește, dar nu e clar dacă aceasta provoacă foamea sau doar o însoțește. Pofta de mîncare mai este influențată de glanda tiroidă, de considerente genetice și culturale, de starea de spirit și de accesibilitatea hranei (cam greu să reziști unui bol cu arahide aflat pe masă în fața ta), de puterea voinței, de momentul din zi, de anotimp și de multe altele. Încă nu a descoperit nimeni cum pot fi ambalate toate acestea într-o pastilă.

Mai mult, majoritatea hormonilor au mai multe funcții, ceea ce înseamnă că mecanismele lor chimice sînt mai greu de descifrat și e mai riscant să te joci cu ele. Grelina, de pildă, nu are legătură doar cu foamea, ci e implicată și în controlul

nivelului de insulină, și în eliberarea hormonului de creștere. Dacă acționăm asupra unei funcții, riscăm să le destabilizăm pe celelalte.

Gama acțiunilor de reglare în care este implicat fiecare hormon poate fi uluitor de diversificată. Ca să dăm doar un exemplu, oxitocina este bine cunoscută pentru rolul în generarea sentimentelor de atașament și afecțiune (este numită uneori „hormonul atașamentului”), dar are o funcție importantă și în recunoașterea facială, în stimularea contracțiilor uterine din timpul nașterii, în interpretarea stării de spirit a celor din jur și în declanșarea lactației. Nu se știe de ce a acumulat oxitocina această combinație anume de specializări. Rolul pe care-l joacă în atașament și afecțiune reprezintă, fără îndoială, trăsătura ei cea mai interesantă, dar și cel mai puțin înțeleasă. Cînd este administrată femelelor de șobolan, le determină să îngrijească și să construiască culcușuri pentru puii altor femele. Pe de altă parte, în cazul testelor clinice pe oameni, oxitocina a avut puțin efect sau chiar deloc[10], ba chiar, în unele cazuri, subiecții au devenit mai agresivi și mai puțin cooperanți. Prin urmare, hormonii sînt niște molecule complicate. Unii dintre ei, precum oxitocina, sînt atît hormoni, cît și neurotransmițători (molecule folosite de sistemul nervos pentru a transmite mesaje). Pe scurt, fac foarte multe lucruri, însă puține dintre acestea sînt simple.

Poate că nimeni n-a înțeles mai bine complexitatea infinită a hormonilor decît biochimistul german Adolf Butenandt (1903-1995)[11]. Originar din Bremerhaven, acesta a studiat fizica, biologia și chimia la universitățile din Marburg și

Göttingen, dar și-a găsit timp și pentru activități mai dinamice. A practicat cu entuziasm scrima fără echipament de protecție, după obiceiul elegant, dar nu deosebit de prudent al tinerilor germani din vremea aceea, iar din această cauză s-a ales cu o cicatrice în zigzag pe obrazul stîng, de care era foarte mîndru. Pasiunea vieții lui era biologia (atît cea animală, cît și cea umană), îndeosebi hormonii, pe care-i distila și sintetiza cu o răbdare incredibilă. În 1931 a luat o cantitate foarte mare de urină donată de polițiștii din Göttingen (unele surse vorbesc de 15.000 de litri, altele de 25.000, dar, cu siguranță, era mult mai multă decît și-ar dori cineva să aibă pe mînă) și a distilat din ea 15 miligrame de androsteron. Prin eforturi perseverente similare, a distilat o serie de alți hormoni. Pentru a izola progesteronul, de pildă, a avut nevoie de ovarele a 50.000 de scroafe. Pentru a izola primii feromoni (hormonii atracției sexuale), a folosit glandele sexuale a 500.000 de viermi-de-mătase japonezi.

Datorită puterii sale nemaipomenite de concentrare, descoperirile lui au dus la obținerea a tot felul de produse utile, de la steroizii sintetici pentru uz medical la pastilele contraceptive. În 1939, cînd avea doar 36 de ani, i s-a decernat Premiul Nobel pentru Chimie, dar nu i s-a permis să-l accepte, întrucît Adolf Hitler le interzisese germanilor să primească această distincție după ce Premiul Nobel pentru Pace îi fusese acordat unui evreu. (Butenandt a primit pînă la urmă premiul, în 1949, dar nu și suma de bani corespunzătoare. Conform testamentului lui Alfred Nobel, dacă nu este încasat, premiul în bani expiră după un an.)

Multă vreme, endocrinologii au crezut că testosteronul este un hormon exclusiv masculin și că estrogenul este exclusiv

feminin, dar în realitate atît bărbații, cît și femeile produc și folosesc ambii hormoni. La bărbați, testosteronul este produs în principal de testicule, la care se adaugă o cantitate mică secretată de glandele suprarenale, și are trei funcții: asigură fertilitatea bărbatului, îi conferă trăsături virile, precum vocea gravă și necesitatea de a se bărbieri, și îi influențează profund comportamentul, stimulîndu-i atît apetitul sexual, cît și înclinația către risc și agresivitatea. La femei, testosteronul este produs în egală măsură de ovare și de glandele suprarenale, dar în cantități mult mai mici, și le stimulează libidoul; din fericire, nu le afectează judecata.

Un aspect în privința căruia testosteronul nu pare să le facă vreun bine bărbaților este longevitatea. Fără îndoială, speranța de viață este influențată de mulți factori, dar s-a constatat că bărbații castrați trăiesc aproape la fel de mult ca femeile. Nu se știe exact în ce fel scurtează testosteronul viața bărbaților[12]. Nivelul de testosteron al acestora scade cu circa 1% anual începînd de la 40 de ani, ceea ce-i determină pe mulți dintre ei să ia suplimente, în speranța că acestea le vor spori apetitul sexual și nivelul de energie. Nu există cine știe ce dovezi că suplimentele pentru creșterea producției de testosteron ar îmbunătăți performanțele sexuale ori virilitatea, în general, în schimb s-a demonstrat că pot spori riscul de infarct sau de accident vascular cerebral[13].

II

Bineînțeles, nu toate glandele sînt minuscule. (Ca să știți, orice organ din corp care secretă substanțe chimice este o glandă.) Ficatul este o glandă gigantică prin comparație cu celelalte. Cînd e pe deplin dezvoltat, cîntărește în jur de 1,5 kilograme (cam la fel de mult ca și creierul) și ocupă o bună parte din centrul abdomenului, chiar sub diafragmă. Este disproporționat de mare la bebeluși, ceea ce explică rotunjimea adorabilă a burticilor acestora.

De asemenea, ficatul este organul care îndeplinește cele mai multe sarcini, avînd niște funcții atît de importante, încît, dacă s-ar bloca, am muri în cîteva ore. Printre multe altele, fabrică hormoni, proteine și sucul digestiv cunoscut sub numele de bilă. Filtrează toxinele, elimină globulele roșii îmbătrînite, stochează și absoarbe vitaminele, transformă grăsimile și proteinele în carbohidrați și prelucrează glucoza, un proces atît de important pentru organism, încît încetinirea lui fie și pentru cîteva minute poate afecta grav organele, chiar să provoace leziuni ale creierului. (Mai precis, ficatul transformă glucoza în glicogen, o substanță mai compactă, cam la fel cum împachetăm strîns alimentele în folie din plastic, ca să încapă mai multe în frigider. Cînd avem nevoie de energie, ficatul transformă glicogenul la loc în glucoză și o eliberează în fluxul sangvin.) În total, ficatul participă la aproximativ 500 de procese metabolice, ceea ce face din el, în esență, laboratorul corpului. Chiar în acest moment, cam un sfert din sîngele dumneavoastră se află în ficat.

Poate cea mai uimitoare trăsătură a ficatului este capacitatea lui de a se regenera. Chiar dacă îndepărtăm două treimi din el, ficatul va reveni la dimensiunea inițială în doar cîteva săptămîni. „Nu-i prea frumos. Arată cam uzat și

grosolan în comparație cu ficatul originar, dar funcționează acceptabil. Procesul de regenerare e încă un mister. Nu avem idee cum de știe ficatul să revină exact la mărimea potrivită, oprindu-se apoi din crescut, dar pentru unii dintre noi e un noroc că se întîmplă astfel”, mi-a spus profesorul Hans Clevers, genetician olandez.

Însă ficatul nu are o capacitate infinită de regenerare. Poate fi afectat de peste 100 de boli, multe dintre ele grave. Cei mai mulți dintre noi cred că afecțiunile ficatului sînt cauzate de consumul excesiv de alcool, dar în realitate alcoolul este implicat în doar o treime dintre bolile hepatice cronice. Majoritatea oamenilor n-au auzit niciodată de boala ficatului gras non-alcoolic (NAFLD), o afecțiune mai frecventă decît ciroza și despre care se știu însă mult mai puține[14]. De exemplu, deși majoritatea celor bolnavi sînt supraponderali sau obezi, destui dintre cei afectați sînt slabi și se simt bine. Nimeni nu știe de ce. Se pare că o treime dintre oameni au NAFLD într-o fază incipientă, dar, din fericire, la ei boala nu evoluează mai mult. În schimb, în cazul cîtorva ghinioniști, NAFLD va duce în cele din urmă la insuficiență hepatică sau la alte boli grave. Rămîne un mister și motivul pentru care unele persoane sînt afectate sever, iar altele nu. Partea cea mai descurajantă este poate aceea că victimele nu au de obicei nici un fel de simptome pînă cînd deja e prea tîrziu. Și mai îngrijorător este că au început să apară cazuri de NAFLD la copii, ceea ce nu s-a mai văzut pînă de curînd. Conform estimărilor, 10,7% dintre copiii și adolescenții din Statele Unite (și 7,6% pe plan mondial) suferă de boala ficatului gras.

Un alt risc de care mulți oameni nu sînt pe deplin conștienți este hepatita C. Conform Centrului pentru

Prevenirea și Controlul Bolilor din SUA (CDC – Centers for Disease Control and Prevention), cam una din 30 de persoane din America născute între 1945 și 1965 (în total două milioane de oameni) suferă de hepatită C fără să știe. Cei născuți în perioada respectivă sînt mai predispuși la această boală în mare parte din cauza transfuziilor cu sînge contaminat și a folosirii în comun a acelor de către consumatorii de droguri. Timp de cel puțin 40 de ani, hepatita C distruge treptat ficatul victimei, care nu știe ce se întîmplă. Conform estimărilor CDC, dacă ar putea fi identificate și tratate toate aceste persoane, numai în America ar fi salvate 120.000 de vieți.

Multă vreme, ficatul a fost considerat sediul curajului. De asemenea, era văzut drept sursa a două dintre cele patru „umori” (bila neagră și bila galbenă), care provocau starea de melancolie, respectiv de mînie, motiv pentru care era considerat responsabil pentru stările de tristețe și de furie. (Celelalte două umori erau sîngele și flegma.) Se credea că umorile sînt niște fluide care circulă prin corp și asigură echilibrul acestuia. Timp de 2.000 de ani, prin existența lor au fost explicate starea de sănătate, înfățișarea, gusturile și dispozițiile oamenilor – adică totul. Umorile n-au nici o legătură cu umorul. Termenul provine din cuvîntul latin *humor*, care înseamnă „lichid” sau „umiditate”.

În apropiere de ficat sînt înghesuite alte două organe, pancreasul și splina; acestea sînt deseori asociate deoarece se află alături și au dimensiuni similare, dar în realitate nu prea seamănă. Pancreasul este o glandă, spre deosebire de splină, și este esențial pentru viață, pe cînd de splină ne putem lipsi. Ascuns în spatele stomacului, în partea superioară a

abdomenului, și avînd aspect gelatinos, pancreasul are circa 15 centimetri lungime și este de forma unei banane. Pe lîngă insulină, secretă hormonul numit glucagon, implicat și el în reglarea glicemiei, precum și enzimele digestive tripsină, lipază și amilază, care contribuie la descompunerea colesterolului și a grăsimilor. În fiecare zi, pancreasul produce peste un litru de suc pancreatic, o cantitate destul de incredibilă pentru un organ de dimensiunea lui.

Splina are aproximativ mărimea unui pumn, cîntărește în jur de 220 de grame și este situată în partea stîngă a corpului, sub coaste. Are sarcini importante, întrucît monitorizează starea globulelor roșii care circulă prin corp și trimite globulele albe să lupte împotriva infecțiilor. În plus, ajută sistemul imunitar și joacă rolul unui rezervor de sînge, pentru a permite mai buna irigare a mușchilor, în cazul unei nevoi urgente. În lumea anglo-saxonă, studenții la medicină învață să-și amintească principalele atribute ale splinei numărînd pînă la unsprezece, doar numerele impare: 1, 3, 5, 7, 9 și 11. Asta pentru că splina are dimensiunile de 1 × 3 × 5 inchi (aproximativ 2,5 × 7,6 × 12,7 centimetri), cîntărește cam 7 uncii (aproximativ 198 de grame) și se află între coastele a noua și a unsprezecea – deși, în realitate, toate aceste cifre, cu excepția ultimelor două, sînt valori medii.

Chiar sub ficat și acționînd în echipă cu acesta se află vezica biliară. Este un organ ciudat, întrucît multe animale nu îl au, ba chiar la girafe, în mod bizar, unele posedă vezică biliară, iar altele nu. La om, vezica biliară depozitează bila produsă de ficat și o trimite către intestine. Din diverse motive, acest proces poate funcționa prost, formîndu-se astfel calculii biliari. Aceștia sînt o problemă frecvent întîlnită, iar

multă vreme s-a crezut că le afectau mai ales pe femeile grase, de peste 40 de ani. Cam un sfert dintre adulți au calculi biliari, de obicei fără să știe, pînă în momentul cînd unul dintre aceștia blochează ieșirea din vezica biliară, provocîndu-le dureri abdominale.

În zilele noastre, operațiile de înlăturare a calculilor biliari sînt o procedură de rutină, dar pe vremuri litiaza biliară punea adesea în pericol viața pacientului. Pînă la sfîrșitul secolului al XIX-lea, chirurgii nu îndrăzneau să opereze în zona abdomenului superior, de teama riscurilor pe care le implica scotocitul printre toate organele vitale și arterele de acolo. Unul dintre primii care au încercat o intervenție chirurgicală asupra vezicii biliare a fost celebrul, dar originalul chirurg american William Halsted (a cărui poveste ieșită din comun o vom prezenta mai pe larg în capitolul 21). În 1882, la începutul carierei, Halsted a efectuat chiar asupra mamei sale una dintre primele operații de extirpare a vezicii biliare, pe o masă din bucătăria locuinței lor situate în nordul statului New York. Ceea ce a făcut a fost cu atît mai remarcabil cu cît pe vremea aceea nu se știa sigur dacă omul poate supraviețui fără vezică biliară. Nu se spune nicăieri dacă doamnei Halsted îi era cunoscut acest lucru atunci cînd fiul ei i-a pus pe față o batistă îmbibată cu cloroform. În orice caz, și-a revenit complet după operație. (Printr-o ironie nefericită a sorții, pionierul în domeniu Halsted avea să moară în urma unei intervenții chirurgicale la vezica biliară, 40 de ani mai tîrziu, cînd asemenea proceduri deveniseră banale.)

Intervenția realizată de Halsted asupra mamei lui amintea de o procedură efectuată cîțiva ani mai devreme de un chirurg german, Gustav Simon, care i-a extirpat un rinichi

bolnav unei paciente fără să știe ce s-ar putea întîmpla și a descoperit cu încîntare (ca și pacienta, probabil) că aceasta a supraviețuit. Era prima dată cînd se constata că omul poate trăi și cu un singur rinichi – însă nu se știe nici în ziua de azi de ce avem doi. Sigur că e minunat să ai un organ de rezervă, însă nu primim la naștere două inimi, doi ficați sau două creiere, așa că existența unui rinichi în plus rămîne o fericită întîmplare.

Rinichii sînt mereu numiți caii de povară ai organismului – în fiecare zi procesează circa 180 de litri de apă (cam o cadă plină ochi) și 1,5 kilograme de sare[15]. Sînt surprinzător de mici pentru munca pe care o fac, fiecare dintre ei cîntărind doar 140 de grame, și nu se află în zona lombară, cum crede toată lumea, ci mai sus, cam prin partea inferioară a cutiei toracice. Rinichiul drept este situat întotdeauna mai jos decît celălalt, din cauza formei asimetrice a ficatului. Deși principala lor funcție este filtrarea reziduurilor, rinichii se ocupă și de reglarea mecanismelor chimice ale sîngelui și a tensiunii arteriale, de metabolizarea vitaminei D și păstrarea echilibrului vital dintre nivelul de sare și cel de apă din organism. Cînd consumăm prea multă sare, rinichii filtrează excesul de sare din sînge și-l trimit către vezică, pentru a fi eliminat prin urină. Cînd consumăm prea puțină, rinichii recuperează sarea din urină înainte ca aceasta să fie eliminată din corp. Problema este că dacă ne punem rinichii să filtreze prea mult pentru o perioadă prea îndelungată, aceștia obosesc și nu mai funcționează bine. Pe măsură ce eficiența lor scade, nivelul de sodiu din sînge crește, împingînd tensiunea arterială spre valori periculos de mari.

Într-o măsură mai mare decît majoritatea celorlalte organe, odată cu vîrsta, rinichii își pierd capacitatea de funcționare. Între 40 și 70 de ani, capacitatea lor de filtrare scade cam la jumătate. Pietrele la rinichi devin mai frecvente; la fel și multe afecțiuni potențial fatale. Din 1990 încoace, incidența deceselor cauzate de afecțiuni renale cronice a crescut cu peste 70% în Statele Unite și chiar mai mult în unele țări în curs de dezvoltare. Cea mai frecventă cauză a insuficienței renale este diabetul, în timp ce obezitatea și hipertensiunea arterială sînt importanți factori de risc.

Ceea ce rinichii nu redistribuie în corp prin intermediul fluxului sangvin este trimis, în vederea eliminării, către a doua noastră vezică, mai cunoscută decît cea despre care am vorbit mai devreme – vezica urinară, de care fiecare rinichi este legat printr-un tub numit ureter. Spre deosebire de alte organe, vezica urinară nu produce hormoni (sau cel puțin încă nu s-a descoperit vreunul) și nici nu joacă vreun rol în ceea ce privește procesele chimice din organism, însă are o anumită venerabilitate. Termenul englezesc *bladder* („vezică urinară”) este unul dintre cele mai vechi cuvinte legate de corp, datînd din epoca anglo-saxonă și pre-datînd atît *kidney* („rinichiul”), cît și *urine* („urina”) cu mai bine de 600 de ani. Majoritatea cuvintelor din engleza veche cu un sunet *d* median l-au transformat într-un sunet *th* mai moale, astfel încît *feder* a devenit *feather* („pană”), iar *fader* a devenit *father* („tată”) – însă din anumite motive, *bladder* a rezistat atracției gravitaționale a utilizării comune și a rămas fidelă pronunției sale originale timp de peste 1.000 de ani, un aspect cu care doar cîteva părți ale corpului se pot lăuda.

Vezica urinară seamănă cu un balon, în sensul că este concepută astfel încît să se umfle pe măsură ce o umplem. (Volumul ei este de circa 0,5 litri în cazul unui bărbat de statură medie și ceva mai mic în cazul unei femei.) Odată cu vîrsta, vezica urinară își pierde elasticitatea și nu se mai poate dilata ca în tinerețe, iar acesta e unul dintre motivele pentru care bătrînii își petrec mare parte din viață căutînd toalete, după cum spune Sherwin Nuland în *How We Die*[16]. Pînă foarte recent, se credea că urina și vezica urinară sînt în mod normal sterile. Uneori se mai furișează înăuntru cîte o bacterie, provocîndu-ne o infecție a tractului urinar, dar în această zonă nu există colonii permanente de microorganisme. De aceea, în 2008, cînd a fost lansat Proiectul microbiomului uman, ce își propunea să monitorizeze și să catalogheze toți microbii din corpul nostru, vezica a fost exclusă din studiu. Acum știm că și lumea urinară este populată cu microbi, chiar dacă într-o măsură mai modestă[17].

O trăsătură pe care, din nefericire, o au în comun vezica urinară, vezica biliară și rinichii este tendința de a forma pietre sau calculi – mici acumulări tari de calciu și de săruri. Timp de secole, oamenii au avut de îndurat din cauza acestora chinuri pe care cu greu ni le putem imagina în prezent. Fiind foarte greu de tratat, pietrele ajungeau deseori la dimensiuni enorme pînă cînd victima să accepte în cele din urmă necesitatea și riscurile foarte mari ale operației. Era o procedură cumplită, care îl supunea pe bolnav la dureri, pericole și umilințe incredibile. Pacientul era calmat, pe cît posibil, cu ajutorul unor infuzii de opiacee și mandragoră (o plantă înrudită cu mătrăguna), după care era culcat pe spate pe o masă, cu picioarele date înapoi, peste cap, genunchii

legați de piept și brațele legate de masă. De obicei îl țineau patru bărbați voinici în timp ce chirurgul scormonea în vezică după pietre. Nu-i de mirare că talentul cel mai apreciat la medicii care efectuau asemenea intervenții era mai degrabă viteza.

Probabil cea mai celebră litotomie (operația de extragere a pietrelor) din istorie a fost cea suferită de Samuel Pepys în 1658, pe cînd avea 25 de ani[18]. Asta se întîmpla cu doi ani înainte să înceapă să-și scrie celebrul jurnal, așa că nu avem o relatare la prima mînă a experienței; însă Pepys a menționat-o ulterior, frecvent și intens (inclusiv în prima intrare din jurnal), și și-a exprimat adesea groaza ca nu cumva să mai fie nevoit să treacă vreodată prin așa ceva.

Motivul nu-i greu de înțeles. Piatra lui Pepys era de mărimea unei mingi de tenis (ce-i drept, o minge de tenis din secolul al XVII-lea, puțin mai mică decît cele moderne, deși posesorul unei asemenea pietre ar putea considera nesemnificativă această distincție). În timp ce patru bărbați îl țineau pe Pepys, chirurgul, pe nume Thomas Hollyer, i-a introdus acestuia în penis și în vezica urinară un instrument numit itinerarium, ca să fixeze piatra. Apoi a luat un bisturiu și, rapid și cu îndemînare (dar și cu dureri cumplite pentru pacient), a efectuat o incizie de 8 centimetri în perineu (zona dintre scrot și anus). Ținînd orificiul deschis, a tăiat delicat vezica expusă, tremurîndă, a introdus în ea o pensetă, a apucat piatra și a extras-o. Întreaga intervenție a durat doar 50 de secunde, însă l-a lăsat pe Pepys imobilizat la pat pentru cîteva săptămîni și traumatizat pe viață[*].

Hollyer i-a cerut lui Pepys 24 de șilingi pentru operație, dar și-a meritat din plin banii. Era celebru nu doar pentru viteză,

ci și pentru faptul că majoritatea pacienților lui supraviețuiau. În decurs de un an, a efectuat 40 de litotomii fără să-i moară vreun pacient – o realizare extraordinară. Medicii din trecut nu erau întotdeauna atît de periculoși și de incompetenți pe cît sîntem tentați să credem. Poate că nu știau nimic despre antiseptice, însă cei mai buni dintre ei erau iscusiți și inteligenți.

În ceea ce-l privește pe Pepys, ani întregi după aceea și-a sărbătorit supraviețuirea cu rugăciuni și o cină specială[19]. A păstrat piatra într-o cutie lăcuită și, tot restul vieții sale, s-a lăudat cu ea, cu orice ocazie, tuturor celor dispuși s-o admire. Și cine l-ar putea condamna pentru asta?

* Problema de care suferea Pepys este numită adesea, în mod eronat, piatră la rinichi sau calcul renal. Vă informez cu regret că am repetat această greșeală în cartea mea *Acasă. O istorie a vieții private*. Pepys avea și o sumedenie de pietre la rinichi, pe care le-a tot eliminat pe parcursul vieții, dar doctorul Hollyer (alteori scris Hollier) n-ar fi putut extrage o piatră atît de mare din rinichi fără să-l ucidă. Întreaga experiență este descrisă, într-un mod memorabil, în apreciata biografie a lui Claire Tomalin *Samuel Pepys: The Unequalled Self*.

9

În sala de disecție: scheletul



„Cerul să-mi ia sufletul, iar Anglia să-mi ție oasele!”

William Shakespeare, *Regele Ioan*, actul 4, scena 3

I

Cel mai puternic sentiment pe care-l ai într-o sală de disecție este că trupul omenesc nu e deloc o minunată realizare a ingineriei de precizie. Este o bucată de carne. Nu seamănă cîtuși de puțin cu modelele de trunchi uman făcute din plastic pentru uz didactic și aliniate pe rafturi de jur

împrejurul sălii. Acelea sînt colorate și lucioase, ca niște jucării pentru copii. Un corp uman real, dintr-o sală de disecție, nu e nici pe departe o jucărie. Este făcut doar din carne ternă, tendoane și organe lipsite de viață și de culoare. Este destul de tulburător să îți dai seama că singura carne crudă pe care o vezi în mod normal este carnea de animal pe care urmează să o gătești și să o mănînci. Odată înlăturată pielea, carnea unui braț uman seamănă surprinzător de mult cu carnea de pui sau de curcan. Îți dai seama că e de om abia cînd vezi că se termină cu o mînă avînd degete și unghii. În acel moment, e posibil să simți că ți se face rău.

— Pune mîna pe asta, îmi spune doctorul Ben Ollivere[1].

Ne aflăm în sala de disecție de la University of Nottingham Medical School, iar el îmi atrage atenția asupra unei bucăți de tub aflate în partea superioară a pieptului unui corp bărbătesc. Tubul a fost secționat, evident în scop demonstrativ. Ben mă pune să bag degetul înmănușat în interiorul acestuia, să văd cum se simte. E rigid, ca pastele nefierte, ca un tub de caneloni. Nu-mi dau seama ce este.

— Aorta, spune Ben, cu un fel de mîndrie în glas.

— Iar asta e inima? întreb uluit, arătînd către umflătura cu formă nedeterminată de alături.

Ben încuviințează.

— Și uite ficatul, pancreasul, rinichii, splina, spune el, arătîndu-mi pe rînd celelalte organe din abdomen, dîndu-le la o parte cîte unul, pentru a lăsa să se vadă organul de deasupra sau cel de dedesubt.

Nu sînt imobile și tari, ca modelele didactice din plastic, ci ușor de deplasat. Îmi amintesc oarecum de baloanele umplute cu apă. Înăuntru mai sînt o sumedenie de alte chestii – vase de

sînge întrețesute, nervi și tendoane, plus o grămadă de intestine, aruncate de-a valma, de parcă sărmanul lor posesor ar fi trebuit să se împacheteze în grabă. Nu-mi pot imagina cum e posibil ca fiecare părticică din grămada asta dezordonată să fi îndeplinit cîndva sarcinile care-i permiteau trupului inert din fața noastră să se ridice, să gîndească, să rîdă – pe scurt, să trăiască.

— Moartea e inconfundabilă, îmi spune Ben. Dacă un om e viu, se vede că e viu, iar asta chiar mai mult la interior decît la exterior. Cînd deschizi un corp în timpul unei operații, organele pulsează și au luciu. E limpede că sînt vii. Dar după moarte aceste însușiri dispar.

Ben este un vechi prieten, un distins chirurg și profesor universitar. Este profesor asociat de traumatologie la University of Nottingham și consultant de traumatologie la Queen’s Medical Centre, din același oraș. Îl fascinează tot ce este legat de corpul uman. Ne învîrtim amîndoi în jurul trupului lipsit de viață din fața noastră, în timp ce încearcă să-mi spună ce îl interesează – adică totul.

— Gîndește-te doar la ce fac mîinile și încheieturile, spune el.

Trage ușor de un tendon aflat la suprafață pe antebrațul cadavrului, lîngă cot, și, spre surprinderea mea, se mișcă degetul mic. Ben zîmbește văzîndu-mă uimit și îmi spune că într-o mică parte a mîinii sînt înghesuite atîtea lucruri, încît multe mecanisme acționează de la distanță, asemenea sforilor unei marionete.

— Dacă strîngi pumnul, simți că ți se încordează antebrațul. Asta din cauză că mușchii brațului fac mai toată treaba.

Cu mîna învelită într-o mănușă albastră, rotește ușor încheietura mîinii cadavrului, ca și cum ar fi în timpul unei consultații.

— Încheietura mîinii e de-a dreptul superbă, continuă el. Prin ea trebuie să treacă toate (mușchi, nervi, vase sangvine, toate) și în același timp trebuie să fie complet mobilă. Gîndește-te la cîte lucruri folosești încheietura mîinii: scoți capacul unui borcan de gem, faci semne de rămas-bun, întorci cheia în broască, schimbi un bec... E o lucrare inginerească extraordinară.

Fiind specializat în ortopedie, Ben adoră oasele, tendoanele și cartilajele – infrastructura vie a corpului –, așa cum alți oameni adoră mașinile costisitoare sau vinurile de soi.

— Vezi asta? mă întreabă, lovind ușor o protuberanță mică, netedă și foarte albă de la baza degetului mare al mîinii.

— E un os?

— Nu, este un cartilaj, mă corectează Ben. Cartilajul este, și el, un lucru remarcabil. Este mult mai neted decît sticla; are un coeficient de frecare de cinci ori mai mic decît gheața. Închipuie-ți cum ar fi să joci hochei pe gheață pe o suprafață care este atît de netedă, încît patinatorii se mișcă de 16 ori mai repede. Ăsta-i cartilajul. Dar, spre deosebire de gheață, nu e casant. Nu crapă sub presiune, așa cum se întîmplă cu gheața. Și crește în corpul nostru. Este viu. Ingineria sau știința n-au reușit să creeze așa ceva. Cele mai bune tehnologii de pe Pămînt se află chiar aici, în interiorul nostru. Și nimeni nu le apreciază la adevărata lor valoare.

Înainte de a continua, pentru o clipă, Ben examinează încheietura mai îndeaproape.

— Apropo, să nu încerci niciodată să te sinucizi tăindu-te la încheietura mîinii. Tot ce se află înăuntru este înfășurat într-o bandă protectoare numită teacă fascială, așa că e foarte greu să ajungi la artere. Majoritatea celor care încearcă să se sinucidă astfel dau greș, ceea ce, desigur, e un lucru bun.

Rămîne puțin pe gînduri.

— De asemenea, e foarte greu să te sinucizi sărind de la înălțime. Picioarele se transformă într-un fel de tampon. Poți să te faci praf, însă cel mai probabil vei supraviețui. De fapt, e greu să te sinucizi. Sîntem făcuți astfel încît să nu murim.

Poate părea o afirmație ironică în ditamai sala plină de cadavre, dar înțeleg ce vrea să spună.

În cea mai mare parte a timpului, sala de disecție de la Nottingham e animată de studenții la medicină, dar Ben Ollivere mi-o prezintă în vacanța de vară. Din cînd în cînd ni se alătură alte două persoane – Siobhan Loughna, conferențiar de anatomie la universitate, și Margaret „Margy” Pratten, șefa Catedrei de anatomie și profesor asociat de anatomie.

Sala de disecție este o încăpere mare, bine luminată, sterilizată conform normelor medicale și puțin cam friguroasă, prevăzută cu 12 stații de lucru de anatomie. În aer plutește mirosul lichidului de îmbălsămare, care seamănă cu cel al soluției de frecție.

— Tocmai am schimbat formula. Acum are proprietăți de conservare mai bune, dar un miros mai pronunțat. Conține în principal formaldehidă și alcool, îmi explică Siobhan.

Majoritatea cadavrelor sînt tăiate în bucăți – sau secționate, ca să folosim termenul oficial –, pentru ca studenții

să se concentreze pe o anumită zonă, cum ar fi piciorul, umărul sau gîtul. Secția are nevoie cam de 50 de cadavre pe an. O întreb pe Margy dacă le este greu să găsească donatori.

— Nu, dimpotrivă, răspunde ea. Ne sînt donate mai multe cadavre decît putem accepta. În unele cazuri sîntem nevoiți să le refuzăm – de exemplu, dacă persoana a avut boala Creutzfeld-Jakob, fiindcă persistă riscul de infecție, sau dacă a suferit de obezitate morbidă. (Cadavrele foarte mari pot fi dificil de manevrat.)

Conform politicii neoficiale, la Nottingham se păstrează doar o treime dintr-un cadavru secționat. Părțile respective pot rămîne acolo ani întregi.

— Restul este returnat familiei în vederea funeraliilor, îmi explică Margy.

În general, cadavrele întregi sînt păstrate maximum trei ani, după care sînt incinerate. Personalul și studenții participă adesea la ceremonii. Margy încearcă întotdeauna să ajungă. Pare puțin ciudat, avînd în vedere că este vorba despre corpuri care au fost atent secționate, iar apoi date pe mîna studenților ca să le disece și să le examineze, însă cei de la Nottingham se străduiesc să le trateze cu respect. Nu toate instituțiile de învățămînt sînt la fel de riguroase. La puțin timp după vizita mea la Nottingham, în America a izbucnit un scandal după ce un profesor asistent și niște absolvenți de la University of Connecticut s-au fotografiat cu două capete retezate într-o sală de disecție din New Haven[2]. În Marea Britanie e ilegal să faci fotografii într-o sală de disecție. La Nottingham nu poți intra în sală cu telefonul.

— Au fost oameni reali, cu speranțe, visuri, familii, cu tot ce ține de natura umană, care și-au oferit corpul pentru a-i

ajuta pe alții; e un lucru extraordinar de nobil și facem tot ce ne stă în putință să nu pierdem asta din vedere, mi-a spus Margy.

Științei medicale i-a luat surprinzător de mult timp pînă să manifeste un interes activ cu privire la ceea ce umple spațiul din interiorul nostru și la modul în care funcționează. Înainte de perioada Renașterii, disecțiile pe oameni erau în general interzise, și chiar și atunci cînd au început să fie tolerate puțini se încumetau să le practice. Doar cîțiva îndrăzneți, cel mai celebru fiind Leonardo da Vinci, au disecat oameni de dragul cunoașterii, însă chiar și Leonardo a consemnat în notițele sale că un cadavru în descompunere este dezgustător.

Exemplarele pentru disecție erau adesea greu de găsit. În tinerețea lui, vrînd să facă rost de niște rămășițe umane pentru a le studia, celebrul anatomist Andreas Vesalius a furat cadavrul unui criminal executat dintr-o spînzurătoare de lîngă Leuven (în franceză, Louvain), orașul său natal, la est de Bruxelles[3]. William Harvey, din Anglia, era atît de disperat să găsească exemplare pentru disecție, încît a folosit în acest scop cadavrul propriului tată și pe cel al surorii[4]. Nu mai puțin bizar a fost cazul anatomistului italian Gabriele Falloppio (după care au fost denumite tuburile falopiene sau trompele uterine), căruia i-a fost încredințat un infractor aflat încă în viață, cu instrucțiunea de a-i veni de hac în modul care convenea cel mai bine scopurilor sale. Falloppio și infractorul par să fi optat pentru soluția mai umană a unei supradoze de opiacee[5].

În Marea Britanie, cadavrele criminalilor spînzurați erau date școlilor medicale din zonă în vederea disecției, însă

oferta nu se ridica niciodată la nivelul cererii. Din acest motiv, a înflorit comerțul ilicit cu cadavre furate din cimitire. Multe persoane trăiau cu teama cumplită ca nu cumva trupurile lor să fie dezgropate și profanate după moarte. Un caz bine cunoscut a fost acela al celebrului gigant irlandez Charles Byrne (1761-1783). Byrne a fost cel mai înalt om din Europa, avînd 2,31 metri. La scheletul său rîvnea anatomistul și colecționarul John Hunter. Îngrozit de ideea că va fi disecat, Byrne a aranjat ca sicriul să îi fie aruncat în mare, la adîncime, dar Hunter a reușit să-l mituiască pe căpitanul de vas cu care vorbise Byrne, iar corpul lui a fost dus la reședința sa din Earl's Court, Londra, unde a fost disecat înainte de-a apuca să se răcească. Oasele lungi și subțiri ale lui Byrne au atîrnat decenii la rînd într-o vitrină a muzeului Hunterian de la Royal College of Surgeons din Londra. Dar în 2018 muzeul a fost închis pentru trei ani, în vederea renovării, și s-a pus problema ca rămășițele lui Byrne să fie aruncate în mare, spre a-i împlini ultima dorință.

Odată cu răspîndirea școlilor de medicină, problema aprovizionării cu cadavre s-a agravat treptat. În 1831, la Londra erau 900 de studenți la medicină care trebuiau să-și împartă 11 cadavre ale unor infractori ce fuseseră executați. În anul următor, Parlamentul a adoptat Legea anatomiei, care prevedea pedepse mai severe pentru furtul de cadavre din cimitire, dar totodată le permitea instituțiilor ce practicau disecția să revendice cadavrul oricărei persoane care murise la un azil de săraci; legea i-a nemulțumit pe mulți dintre cei sărmani, însă a sporit considerabil aprovizionarea.

Creșterea numărului de disecții în scop didactic a coincis cu îmbunătățirea standardului manualelor de medicină și

anatomie. Cea mai influentă lucrare de anatomie din acea vreme – și pînă în ziua de azi – a fost *Anatomia descriptivă și aplicată*, publicată prima dată în 1858, la Londra, și cunoscută de atunci sub denumirea de *Anatomia lui Gray*, după autorul ei, Henry Gray.

Henry Gray era un tînăr asistent de anatomie la spitalul St. George din Hyde Park Corner, Londra (clădirea încă există, dar în prezent este un hotel de lux), cînd a decis să realizeze un ghid de anatomie modern și complet. A început să lucreze la carte în 1855, cînd avea doar 20 și ceva de ani. A angajat un student la medicină de la St. George, pe nume Henry Vandyke Carter, ca să realizeze ilustrațiile, în schimbul a 150 de lire sterline plătibile în decurs de 15 luni. Carter era foarte timid, dar și extrem de talentat. Toate ilustrațiile trebuiau desenate invers, pentru a fi tipărite corect pe hîrtie, ceea ce trebuie să fi fost o provocare inimaginabilă[6]. Carter nu numai că a făcut toate cele 363 de desene, ci și aproape întreaga muncă de disecție și de pregătire. Deși existau multe alte cărți de anatomie, conform spuselor unui biograf, *Anatomia lui Gray* „le-a eclipsat pe toate celelalte, în parte datorită detaliilor meticuloase, în parte datorită accentului pus pe anatomia chirurgicală, dar, mai presus de orice, pentru calitatea deosebită a ilustrațiilor”.

În calitate de colaborator, Gray era îngrozitor de meschin. Nu e clar dacă pînă la urmă i-a plătit lui Carter toată suma datorată sau dacă i-a dat măcar vreun ban. Cu siguranță n-a împărțit cu el drepturile de autor. I-a instruit pe tipografi să tipărească numele lui Carter pe prima pagină cu litere mai mici și să elimine o referință la calificările medicale ale acestuia, ca să pară un ilustrator oarecare. Pe cotorul cărții a

apărut doar numele lui Gray, motiv pentru care a devenit cunoscută ca *Anatomia lui Gray*, și nu *Anatomia lui Gray și Carter*, cum ar fi fost corect.

Cartea a avut succes imediat, însă Gray n-a prea apucat să se bucure de el. A murit în 1861 de varicelă, la doar trei ani după publicare. Avea numai 34 de ani. Carter a dus-o ceva mai bine. În anul publicării cărții s-a mutat în India, unde a devenit profesor de anatomie și fiziologie (și, ulterior, director) la Grant Medical College. După 30 de ani petrecuți în India, s-a retras la Scarborough, în nordul regiunii Yorkshire. A murit de tuberculoză în 1897, cu două săptămîni înainte de a împlini 66 de ani.

II

Avem pretenții foarte mari de la arhitectura noastră corporală. Scheletul trebuie să fie dur și, în același timp, flexibil. Trebuie să avem stabilitate, dar să ne și aplecăm și răsucim. „Sîntem deopotrivă moi și tari”, după cum spune Ben Ollivere. Genunchii trebuie să rămînă ficși atunci cînd stăm în picioare, dar să se deblocheze imediat și să se îndoaie pînă la 140 de grade pentru a ne permite să ne așezăm, să îngenunchem și să ne mișcăm; și trebuie să facem toate astea cu o anumită grație și fluiditate, zi de zi, timp de decenii. Gîndiți-vă cît sînt de rigizi și de artificiali majoritatea roboților pe care i-ați văzut – cît de greoi merg, cu cîtă stîngăcie se deplasează pe scări sau pe suprafețe neregulate, cît de derutați și neajutorați ar fi dacă ar încerca să țină pasul

cu un copil de trei ani la locul de joacă – și veți înțelege ce creatură desăvîrșită este omul.

De obicei se spune că avem 206 oase, dar numărul real poate avea mici variații de la o persoană la alta. Circa o persoană din opt are o pereche de coaste în plus, a treisprezecea, în timp ce persoanele care suferă de sindromul Down au deseori o pereche de coaste în minus. Așadar, 206 este un număr aproximativ, care nu include oasele sesamoide, minuscule (în cea mai mare parte), împrăștiate prin tendoanele noastre, în principal la nivelul mîinilor și al picioarelor. (Sesamoid înseamnă „ca o sămînță de susan”, ceea ce e o descriere potrivită, deși nu în toate cazurile. Rotula este tot un os sesamoid, însă nu prea seamănă cu o sămînță de susan.)

Oasele nu sînt distribuite nici pe departe uniform. Numai labele picioarelor conțin 52 de oase, de două ori mai multe decît coloana. Mîinile și labele picioarelor, luate la un loc, conțin peste jumătate din oasele corpului. Numărul mare de oase din anumite părți ale corpului nu se explică prin faptul că e nevoie de ele neapărat acolo, și nu în altă parte, ci constituie un rezultat al evoluției.

Oasele noastre fac mult mai mult decît să ne împiedice să ne prăbușim. Pe lîngă faptul că ne oferă sprijin, ele ne protejează interiorul, produc globule roșii, depozitează substanțe, transmit sunete (în urechea medie) și e posibil chiar să ne stimuleze memoria și să ne îmbunătățească starea de spirit, grație osteocalcinei, un hormon descoperit recent. Pînă la începutul anilor 2000, nimeni nu știa că oasele produc hormoni, însă Gerard Karsenty, un genetician de la Columbia University Medical Center, și-a dat seama că osteocalcina,

produsă în oase, nu este doar un hormon, ci pare să fie implicată într-un mare număr de activități importante de reglare din organism, de la gestionarea nivelului de glucoză și stimularea fertilității masculine pînă la influențarea stării de spirit și menținerea bunei funcționări a memoriei. Dincolo de toate, asta ar putea elucida misterul care a dăinuit mult timp cu privire la faptul că exercițiile fizice regulate ajută la prevenirea bolii Alzheimer: exercițiile fizice conduc la oase mai puternice, iar oasele mai puternice produc mai multă osteocalcină[7].

În general, oasele conțin circa 70% materie anorganică și 30% materie organică. Cea mai importantă componentă a oaselor este colagenul. Colagenul este cea mai abundentă proteină din corp (reprezintă 40% din totalul proteinelor) și este foarte adaptabil. Atît albul ochilor, cît și corneea, care este transparentă, sînt făcute din colagen. La nivelul mușchilor, colagenul formează fibre care se comportă asemenea unor frînghii, în sensul că sînt rezistente atunci cînd le întinzi, dar cad grămadă cînd le dai drumul. Este un lucru nemaipomenit în cazul mușchilor, dar nu și în cazul dinților. Prin urmare, în situațiile în care e necesară o duritate permanentă, colagenul se combină adesea cu un mineral numit hidroxiapatită, care se întărește atunci cînd este comprimat, permițîndu-i organismului să creeze structuri solide precum oasele și dinții.

Sîntem tentați să credem că oasele noastre sînt niște piese de schelărie inerte, dar ele reprezintă și un țesut viu. La fel ca mușchii, se dezvoltă cînd le folosim și facem exerciții fizice.

— Oasele brațului cu care servește un jucător profesionist de tenis pot fi cu 30% mai groase decît oasele celuilalt braț, mi-a spus Margy Pratten, dîndu-l drept exemplu pe Rafael Nadal.

Dacă examinați un os la microscop, veți vedea o gamă complicată de celule productive, ca în orice altă structură vie. Datorită modului în care sînt construite, oasele sînt deopotrivă extraordinar de puternice și de ușoare.

— Oasele sînt mai puternice decît betonul armat, dar suficient de ușoare pentru a ne permite să alergăm, spune Ben.

Toate oasele la un loc nu cîntăresc mai mult de nouă kilograme, însă majoritatea pot suporta o forță de compresie de pînă la o tonă.

— În plus, oasele reprezintă singurul țesut din corp care nu formează cicatrici, adaugă Ben. Dacă îți rupi piciorul, după ce se vindecă nu se mai vede locul în care a fost fractura. Asta nu aduce nici un avantaj practic. Din cîte se pare, oasele pur și simplu vor să fie perfecte.

Un fapt și mai remarcabil este că masa osoasă e capabilă să crească la loc pentru a umple un gol.

— Dacă înlături o bucată de os de pînă la 30 de centimetri dintr-un picior, cu ajutorul unui cadru extern și al unui tip de dispozitiv de întindere, osul poate să crească la loc, spune Ben. Nici o altă componentă a corpului nu e în stare de așa ceva.

Pe scurt, oasele sînt uimitor de dinamice.

Bineînțeles că scheletul nu reprezintă decît o parte din infrastructura vitală care ne permite să stăm în picioare și să ne mișcăm. Pe lîngă oase, mai avem nevoie de o mulțime de mușchi și de o combinație bine cumpănită de tendoane, ligamente și cartilaje. Cred că nu mă înșel dacă spun că multora dintre noi nu le este prea clar ce rol au unele dintre

acestea sau care este diferența dintre ele. Prin urmare, iată un rezumat.

Tendoanele și ligamentele sînt țesuturi conjunctive. Tendoanele leagă mușchii de oase, iar ligamentele leagă oasele între ele. Tendoanele sînt elastice, ligamentele, mai puțin. În esență, tendoanele reprezintă extensii ale mușchilor. Dacă vreți să vedeți un tendon, nu e greu: întoarceți mîna cu palma în sus. Strîngeți pumnul și veți vedea că de sub încheietură pornește un fel de creastă. Acesta este un tendon.

Tendoanele sînt puternice și, în general, se rup doar sub acțiunea unei forțe considerabile, însă se vindecă greu, întrucît au o irigare cu sînge foarte redusă. Totuși, din acest punct de vedere stau ceva mai bine decît cartilajele, care nu sînt deloc irigate cu sînge, capacitatea lor de vindecare fiind aproape nulă.

Însă cea mai mare parte din corp, chiar și în cazul celor mai firavi dintre noi, o reprezintă masa musculară. Avem peste 600 de mușchi. De obicei devenim conștienți de existența lor doar atunci cînd ne dor, însă, desigur, ei sînt permanent la dispoziția noastră, în mii de feluri pe care nu le apreciem: ne permit să strîngem buzele și să clipim din ochi, deplasează alimentele prin tractul digestiv și multe altele. Este nevoie de 100 de mușchi doar ca să ne ridicăm în picioare[8]. Pentru a urmări cu privirea cuvintele pe care le citiți acum folosiți 12 mușchi. Cea mai simplă mișcare a mîinii – cum ar fi o mică zvîcnitură a degetului mare – poate implica acțiunea a 10 mușchi. Avem mușchi la care nici măcar nu ne gîndim ca la niște mușchi, cum ar fi limba și inima. Anatomiștii îi clasifică în funcție de acțiunea lor. Mușchii flexori închid articulațiile, mușchii extensori le deschid; mușchii ridicători și coborîtori,

evident, ridică și coboară; mușchii abductori mișcă membrele lateral, cei adductori le aduc înapoi; mușchii sfincteri contractă.

În cazul unui bărbat mai degrabă subțire, masa musculară reprezintă cam 40% din corp, iar în cazul unei femei zvelte, ceva mai puțin; simplul fapt de a întreține această masă musculară consumă pînă la 40% din rezerva noastră de energie în stare de repaus și mult mai mult cînd sîntem activi. Deoarece întreținerea mușchilor este atît de costisitoare, tonusul muscular scade foarte repede atunci cînd nu sînt folosiți. Studiile realizate de NASA au arătat că astronauții pierd pînă la 20% din masa musculară chiar și în cazul unor misiuni scurte, care durează între 5 și 11 zile[9]. (Ei mai pierd și din densitatea osoasă.)

Toate aceste lucruri (mușchi, oase, tendoane și așa mai departe) evoluează împreună într-o iscusită și splendidă coregrafie. Nimic nu ilustrează acest lucru așa cum o fac mîinile noastre. Fiecare mînă are 29 de oase, 17 mușchi (plus încă 18 care se află în antebraț, dar controlează mîna), două artere principale, trei nervi importanți (unul dintre aceștia, nervul ulnar, este cel pe care-l simțiți atît de dureros cînd vă loviți la cot) plus alți 45 de nervi și 123 de ligamente care poartă fiecare un nume și care trebuie să coordoneze fiecare acțiune cu precizie și delicatețe. Sir Charles Bell, celebrul chirurg și anatomist scoțian din secolul al XIX-lea, credea că mîna e o creație desăvîrșită – chiar mai rafinată decît ochiul[10]. Din titlul clasicei sale lucrări, *The Hand: Its Mechanism and Vital Endowments as Evincing Design*, reiese că el considera mîna o dovadă a creației divine.

Fără îndoială, mîna este o creație extraordinară, însă nu toate părțile sale sînt la fel. Dacă strîngeți pumnul, apoi încercați să îndreptați degetele unul cîte unul, veți constata că arătătorul și mijlociul sînt destul de ascultătoare, dar inelarul pare că nu vrea deloc să se îndrepte. Avînd în vedere poziția sa, nu poate contribui prea mult la mișcările fine și, ca urmare, e discriminat din punctul de vedere al înzestrării musculare. De asemenea, în mod surprinzător, nu avem toți aceleași componente ale mîinii. Circa 14% dintre oameni nu posedă un mușchi numit *palmaris longus*, care menține palma încordată. Acest mușchi lipsește doar rareori în cazul sportivilor de înaltă performanță, care au nevoie de o strînsoare puternică, dar altminteri nu este indispensabil. De fapt, tendoanele de la capetele mușchiului sînt atît de puțin necesare, încît chirurgii le folosesc adesea pentru a face grefe de tendon.

Deseori se menționează faptul că avem degetul mare opozabil (ceea ce înseamnă că policele poate să atingă celelalte degete, permițîndu-ne să apucăm lucruri), ca și cum aceasta ar fi o trăsătură specific umană. De fapt, majoritatea primatelor au degete opozabile, doar că ale noastre sînt mai flexibile și mai mobile. Însă policele uman posedă trei mușchi mici, dar cu denumiri splendide, care nu se regăsesc la celelalte animale, inclusiv la cimpanzei: *extensor pollicis brevis* (mușchiul extensor scurt al policelui), *flexor pollicis longus* (mușchiul flexor lung al policelui) și *volar interosseous Henle*[*] (primul mușchi interosos palmar)[11]. Ansamblul acestora ne permite să apucăm și să manevrăm unelte cu siguranță și finețe. S-ar putea să nu fi auzit niciodată de ei, dar acești trei mușchiuleți sînt esența civilizației umane. În lipsa

lor, cea mai măreață realizare colectivă a noastră ar fi putut fi aceea de a scoate furnicile din mușuroi cu ajutorul unui băț.

— Degetul mare nu numai că este mai gros decît celelalte, îmi spune Ben. De fapt, este atașat în mod diferit de mînă. Aproape nimeni nu observă că se află pe partea laterală a mîinii și că are altă orientare decît celelalte degete. Cînd lucrăm la calculator, apăsăm tastele cu vîrful degetelor, dar în cazul degetului mare le apăsăm cu partea sa laterală. Asta înseamnă că degetele mari sînt opozabile, ceea ce ne permite să apucăm obiectele cu dexteritate. În plus, degetul mare se rotește ușor; descrie un arc destul de amplu comparativ cu celelalte degete.

Avînd în vedere importanța degetelor, am fost surprinzător de superficiali atunci cînd le-am botezat. Dacă întrebați oamenii cîte degete au, majoritatea vor spune că zece. Întrebați-i după aceea care e primul deget și aproape toți vor zice că arătătorul, omițînd astfel degetul mare, căruia îi acordă un statut separat. Rugați-i să vă spună cum se numește următorul deget și vor răspunde că degetul mijlociu; numai că acesta poate fi la mijloc doar dacă există cinci degete, și nu patru. La urma urmelor, nici măcar dicționarele nu pot cădea de acord dacă avem opt degete sau zece. Majoritatea definesc degetul ca fiind „unul dintre cele cinci membre terminale ale mîinii sau unul dintre celelalte patru în afară de degetul mare”. Din cauza incertitudinii, nici medicii nu numerotează degetele cîtă vreme nu există consens cu privire la care este degetul cu numărul 1. Doctorii folosesc în mod uzual termenii tehnici latinizați pentru majoritatea părților mîinii, cu

excepția, bizară, a degetelor, pe care le numesc degetul mare, arătătorul, mijlociul, inelarul și degetul mic.

O mare parte din ceea ce știm despre forța mîinii comparativ cu cea a încheieturii constituie rezultatul unei serii de experimente neverosimile realizate de un medic francez, Pierre Barbet, în anii 1930[12]. Barbet era chirurg la spitalul Saint-Joseph din Paris și a devenit obsedat de provocările fizice și de crucificarea umană. Pentru a testa cît timp poate rămîne un om pe cruce, a crucificat cadavre umane pe niște cruci din lemn, folosind mai multe tipuri de cuie înfipte în diferite părți ale mîinii și articulației pumnului. După cum a constatat, cuiele înfipte în palme – metodă reprezentată în mod tradițional în lucrările de artă – nu susțineau greutatea corpului. Palmele se sfîșiau pur și simplu. Dar cînd cuiele erau înfipte în încheieturi, corpul rămînea în poziția respectivă la nesfîrșit, ceea ce dovedește că încheieturile sînt mult mai robuste decît palmele. Cunoașterea umană se furișează înainte și pe astfel de căi.

Celelalte avanposturi extrem de osoase ale corpului uman (labele picioarelor) se bucură de mult mai puțină prețuire și atenție cînd vine vorba despre particularitățile care ne fac speciali; dar și ele sînt miraculoase. Laba piciorului joacă trei roluri: absorbant de șocuri, platformă și organ de împingere. La fiecare pas – și în decursul vieții probabil că facem în jur de 200 de milioane de pași – îndeplinim toate aceste trei funcții, în ordinea menționată. Datorită formei sale curbate, asemenea unui arc roman, laba piciorului este extrem de puternică, dar și flexibilă, acționînd la fiecare pas ca un amortizor. Combinația dintre arcuire și elasticitate

înzestrează laba piciorului cu un mecanism de recul care face ca mersul să fie o mișcare ritmică, energică și eficientă în comparație cu mișcările mai greoaie ale altor primate. În medie, omul merge într-un ritm de 130 de centimetri pe secundă sau 120 de pași pe minut, deși, evident, acest lucru variază foarte mult în funcție de vîrstă, înălțime, grabă etc.[13]

Labele picioarelor noastre au fost făcute pentru a apuca; așa se explică abundența de oase din alcătuirea lor. Nu au fost concepute pentru a susține o greutate mare, acesta fiind motivul pentru care ne dor la sfîrșitul unei zile în care am mers mult pe jos sau am stat mult în picioare. După cum subliniază Jeremy Taylor în *Body by Darwin*, struții au eliminat această problemă prin contopirea oaselor gleznei cu oasele labei piciorului, însă ei au avut 250 de milioane de ani la dispoziție pentru a se adapta la mersul în poziție verticală, adică de vreo 40 de ori mai mult decît noi[14].

Orice corp este un compromis între forță și mobilitate. Cu cît un animal este mai mare, cu atît oasele sale trebuie să fie mai masive. Prin urmare, un elefant este alcătuit în proporție de 13% din oase, în timp ce un șoricel alocă scheletului doar 4% din propria-i greutate. Oamenii sînt pe la mijloc, cu un procent de 8,5%. Dacă am avea o osatură mai puternică, n-am fi atît de agili. Prețul pe care-l plătesc mulți dintre noi pentru că putem să mergem repede și să alergăm sînt durerile de spate și de genunchi care ne afectează la o vîrstă înaintată – sau poate nu chiar atît de înaintată. Presiunea pe care o exercită poziția verticală asupra coloanei vertebrale este atît de mare, încît se pot detecta modificări patologice „încă de la 18 ani”, după cum a menționat Peter Medawar[15].

Problema este, desigur, că ne tragem dintr-un lung șir de ființe al căror schelet era conceput pentru a susține greutatea pe patru labe. În capitolul următor vom examina mai îndeaproape beneficiile și consecințele acestei schimbări majore în anatomia noastră, dar deocamdată este suficient să reținem că trecerea la poziția verticală a implicat redistribuirea totală a greutății noastre, atrăgînd după sine multe suferințe pe care altminteri n-ar fi trebuit să le îndurăm. În cazul omului modern, acest lucru iese cel mai clar în evidență la nivelul spatelui. Poziția verticală înseamnă o presiune suplimentară asupra discurilor de cartilaj care susțin coloana și funcționează ca niște amortizoare, ceea ce duce uneori la aparația deplasării sau a herniei de disc. Între 1 și 3% dintre adulți au discuri deplasate. Durerile de spate reprezintă cea mai frecventă afecțiune cronică ce apare odată cu vîrsta; se estimează că 60% dintre adulți și-au luat cel puțin o săptămînă de concediu medical la un moment dat din cauza acestei probleme[16].

Articulațiile membrelor inferioare sînt și ele foarte vulnerabile. Anual, în Statele Unite, chirurgii efectuează peste 800.000 de operații de înlocuire a articulațiilor, în principal ale șoldurilor și genunchilor, mai cu seamă din cauza uzurii cartilajului din interiorul încheieturii[17]. Rezistența cartilajului este impresionantă, mai ales dacă ne gîndim că nu se poate reface sau regenera. Dacă socotiți cîte perechi de încălțăminte ați uzat pînă acum, veți începe să vă dați seama cît de durabile sînt cartilajele dumneavoastră.

Întrucît cartilajul nu este irigat cu sînge, cel mai bun lucru pe care-l puteți face pentru a-l întreține este să vă mișcați mult, pentru a-l ajuta să se scalde în propriul lichid sinovial.

Cel mai rău lucru pe care-l puteți face este să acumulați multe kilograme în plus. Încercați să vă plimbați o zi întreagă cu o pereche de mingi de bowling legate la brîu și o să vedeți cum le simțiți în șolduri și în genunchi la vremea cinei. În esență, cam asta faceți deja, zi de zi, dacă aveți vreo 10-15 kilograme în plus. Nu este de mirare că, pe măsură ce anii ne ajung din urmă, atît de mulți dintre noi sfîrșim prin a fi supuși unor intervenții chirurgicale de protezare.

Pentru mulți oameni, cele mai problematice componente ale infrastructurii sînt șoldurile. Șoldurile se uzează deoarece îndeplinesc două sarcini incompatibile: oferă mobilitate membrelor inferioare și susțin greutatea corpului. Acest lucru exercită multă presiune prin frecare atît asupra cartilajului care învelește capul femurului, cît și a cartilajului ce căptușește acea cavitate din șold în care se articulează femurul. Prin urmare, în loc să se rotească ușor, cele două oase încep să se frece unul de altul, ca pistilul în mojar, cauzînd dureri. Pînă spre sfîrșitul anilor 1950, știința medicală nu a putut să facă mare lucru pentru a soluționa problema. Complicațiile cauzate de operațiile la șold erau atît de mari, încît procedura obișnuită consta în „sudarea” șoldului, ceea ce alina durerea, dar lăsa persoana cu un picior înțepenit pe vecie.

Beneficiile operației erau întotdeauna de scurtă durată, întrucît orice material sintetic încercat se uza repede, iar oasele ajungeau din nou să se frece dureros unul de altul. În unele cazuri, plasticul folosit în proteza de șold scîrțîia atît de tare în timpul mersului, încît persoana se jena să iasă în public. Apoi, John Charnley, un chirurg ortoped perseverent din Manchester, și-a asumat sarcina eroică de a găsi materiale

și a concepe metode care să rezolve toate problemele. În esență, el și-a dat seama că gradul de uzură scădea foarte mult cînd capul femurului era înlocuit cu o piesă din oțel inoxidabil, iar cavitatea articulației – acetabulul, în limbaj științific – era căptușită cu plastic. Aproape nimeni nu a auzit de Charnley în afara cercurilor ortopedice (unde este venerat), însă puțini oameni au adus alinare unui număr atît de mare de suferinzi cum a făcut-o el[18].

Masa noastră osoasă scade cu circa 1% pe an începînd din ultima parte a vîrstei mijlocii, motiv pentru care a fi o persoană în vîrstă devine, din nefericire, aproape echivalent cu a fi o persoană cu oase rupte. Fracturile de șold sînt o mare problemă, mai ales în cazul bătrînilor. Aproximativ 40% dintre persoanele de peste 75 de ani care suferă o fractură de șold nu mai sînt în stare să-și poarte de grijă. Pentru mulți, asta este picătura care umple paharul – 10% mor în decurs de 30 de zile, iar aproape 30%, în decurs de 12 luni. După cum glumea chirurgul și anatomistul britanic Sir Astley Cooper, „Venim în această lume prin pelvis și o părăsim din cauza șoldului”.

Din fericire, Cooper exagera. Trei sferturi dintre bărbați și jumătate dintre femei nu suferă nici o fractură la vîrste înaintate, iar trei sferturi dintre oameni nu au nici o problemă gravă cu genunchii pe parcursul vieții, așa că veștile nu sînt chiar atît de rele[19]. În orice caz, după cum sînteți pe cale să aflați, dacă ne gîndim prin cîte riscuri și greutăți au trecut strămoșii noștri, timp de milioane de ani, pentru a ne asigura o stațiune bipedă confortabilă, nu prea avem de ce să ne plîngem.

* Corpul uman conține numeroase structuri numite Henle: cripte Henle la nivelul ochilor, ampula Henle (sau ampula uterină), teaca Henle în țesutul nervos, ligamentul Henle în abdomen, ansa Henle în rinichi și multe altele. Toate acestea au fost descoperite de un anatomist german foarte prolific și, în mod curios, puțin cunoscut, pe nume Jakob Henle (1809-1885).

10

În mișcare: stațiunea bipedă și activitatea fizică



„Indiferent de vreme, cel puțin două ore zilnic trebuie dedicate exercițiului fizic. Dacă trupul e fragil, mintea nu va fi puternică.”

Thomas Jefferson

Nimeni nu știe din ce motiv a apărut mersul biped la oameni. Din cele aproximativ 250 de specii de primate, sîntem singurele care au ales să se ridice și să se deplaseze exclusiv pe două picioare. Unii experți cred că stațiunea bipedă este o caracteristică definitorie a umanității cel puțin la fel de importantă precum creierul nostru cu abilități superioare.

S-au propus multe teorii cu privire la motivul pentru care strămoșii noștri îndepărtați au coborît din copaci și au adoptat postura verticală: ca să aibă mîinile libere pentru a-și transporta copiii și diverse obiecte; pentru a vedea mai bine la distanță, în cîmp deschis; pentru a dobîndi o capacitate mai bună de a arunca proiectile… Singura certitudine este că mersul pe două picioare are dezavantajele sale. Alegînd să se deplaseze la nivelul solului, strămoșii noștri au devenit foarte vulnerabili, întrucît nu erau nici pe departe niște creaturi formidabile. Tînăra și grațioasa ființă protoumană celebră sub numele de Lucy, care a trăit în zona Etiopiei de astăzi cu circa 3,2 milioane de ani în urmă și e considerată adesea una dintre primele ființe care au mers pe două picioare, avea doar aproximativ un metru înălțime și cîntărea numai 27 de kilograme; era puțin probabil ca prezența ei să intimideze un leu sau un ghepard.

Probabil că Lucy și tribul ei n-au avut de ales și au riscat să se aventureze în cîmp deschis. Schimbările climatice care au provocat restrîngerea habitatelor forestiere în care trăiau i-au obligat să străbată zone din ce în ce mai extinse în căutarea hranei necesare pentru a supraviețui, dar e aproape sigur că se cățărau în copaci atunci cînd aveau posibilitatea. Chiar și Lucy pare să se fi adaptat doar parțial pentru viața la nivelul solului. În 2016, antropologi de la University of Texas au ajuns la concluzia că a murit după ce a căzut dintr-un copac (sau în urma unui „eveniment de decelerare verticală”, după cum au afirmat ei pe un ton cam sec), ceea ce sugerează că petrecea mult timp în coroanele copacilor, unde se simțea, probabil, la fel de bine ca pe sol[1]. Sau cel puțin așa a fost pînă în ultimele ei trei-patru secunde de viață.

Mersul biped necesită mai multă îndemînare decît am putea crede. Din moment ce ne menținem echilibrul pe doar două elemente de sprijin, sfidăm în permanență gravitația. Așa cum ne arată atît de amuzant copiii mici, mersul înseamnă, în esență, să ne aruncăm corpul înainte, lăsîndu-ne picioarele să alerge pentru a-l prinde din urmă. Un om care merge pe jos ține un picior sau altul în aer circa 90% din timp, ceea ce îl obligă să își adapteze constant echilibrul în mod inconștient. În plus, centrul de greutate al corpului este situat destul de sus (chiar deasupra taliei), ceea ce ne amplifică tendința înnăscută de a cădea.

Pentru a trece de la condiția de maimuță din copac la omul modern biped, anatomia noastră a trebuit să sufere o serie de schimbări fundamentale. Așa cum spuneam într-un capitol anterior, gîtul nostru s-a alungit și a devenit mai drept, unindu-se cu craniul în zona centrală a acestuia, și nu în spate, ca la alte maimuțe. Avem un spate suplu, care se poate apleca, genunchi supradimensionați și oasele coapsei înclinate într-un unghi ingenios. Poate credeți că picioarele noastre coboară din talie în linie dreaptă, ca la primate, dar, în realitate, între pelvis și genunchi femurul este orientat către interior. Ca urmare, gambele ne sînt mai apropiate în timp ce ne deplasăm, ceea ce permite un mers mult mai fluid și mai grațios. Este imposibil să înveți o primată să meargă asemenea unui om. Structura ei osoasă o obligă să se clatine într-un mod cît se poate de ineficient. Un cimpanzeu folosește de patru ori mai multă energie decît omul pentru a se deplasa la nivelul solului[2].

Ca să putem merge, sîntem înzestrați cu un mușchi fesier evident mare, *gluteus maximus*, și cu ceva ce le lipsește

tuturor celorlalte primate: tendonul lui Ahile. Avem bolți plantare (care asigură elasticitatea mersului), o coloană vertebrală sinuoasă (pentru redistribuirea greutății) și o configurație aparte a nervilor și a vaselor sangvine, toate acestea fiind impuse de evoluție pentru a ne alinia perfect capul și picioarele. Ca să nu ne încălzim prea tare în urma efortului fizic, ne-am pierdut o bună parte din părul de pe corp și am dezvoltat numeroase glande sudoripare.

Mai presus de toate, capul nostru a evoluat foarte diferit de cel al altor primate. Avem fața plată și, firește, nu avem bot. Fruntea ne este înaltă, ca să aibă suficient loc creierul nostru de dimensiuni impresionante. Prin gătirea alimentelor, ne-am ales cu dinți mai mici și cu un maxilar mai delicat. Avem o cavitate orală mai puțin adîncă și, prin urmare, o limbă mai scurtă și mai rotunjită, iar laringele este așezat mai jos în gît. Printr-o întîmplare fericită, în urma schimbărilor din partea superioară a corpului, ne-am ales cu coarde vocale capabile să scoată sunete articulate. Mersul și vorbirea s-au dezvoltat, probabil, mînă-n mînă. Cînd ești o ființă mică și vînezi animale mari, capacitatea de a comunica reprezintă cu siguranță un avantaj.

În spatele capului avem un ligament modest, care le lipsește celorlalte primate și care a influențat fundamental evoluția noastră ca specie. Este ligamentul nucal, ce are un singur rol: să ne mențină capul drept cînd alergăm. Și trebuie să recunoaștem că ne pricepem extrem de bine să alergăm timp îndelungat, pe distanțe mari.

După cum știe oricine a alergat vreodată după un cîine, o pisică sau chiar un hamster evadat, nu sîntem cele mai rapide creaturi din lume. Oamenii cei mai iuți pot alerga cu o viteză

de circa 32 de kilometri pe oră, însă doar pe distanțe scurte. Dar dacă ne pui să fugim după o antilopă sau după un gnu pe o zi caniculară, animalul nu va avea nici o șansă. Oamenii transpiră pentru a se răcori, dar patrupedele elimină excesul de căldură prin respirație, gîfîind. Dacă nu se pot opri ca să-și tragă răsuflarea, se supraîncălzesc și nu mai sînt în stare de nimic. Majoritatea animalelor mari nu pot alerga mai mult de 15 kilometri pînă să se prăbușească. Faptul că strămoșii noștri erau capabili să se organizeze în grupuri de vînătoare, să atace prada din mai multe părți și să o încolțească ne-a făcut și mai eficienți.

Aceste modificări anatomice au fost atît de extraordinare, încît au dus la apariția unui gen complet nou, numit *Homo*. (Genul este o categorie subordonată familiei, iar specia, o categorie subordonată genului.) Daniel Lieberman, de la Harvard, subliniază că transformarea a fost un proces în două etape. Mai întîi am învățat să mergem și să ne cățărăm, dar nu și să alergăm. Apoi, treptat, am ajuns să mergem și să alergăm, dar am renunțat la cățărat. Alergarea nu este doar o formă de deplasare mai rapidă decît mersul, ci este și destul de diferită din punct de vedere mecanic. „Mersul este ca și cum te-ai deplasa pe picioroange, ceea ce presupune o serie de adaptări foarte diferite față de alergare”, spune el. Lucy mergea și se cățăra, dar nu avea fizicul necesar pentru a alerga. Alergarea a apărut mult mai tîrziu, după ce schimbările climatice au transformat o mare parte a Africii în cîmpii ierboase, cu copaci rari (savanele), obligîndu-i pe strămoșii noștri vegetarieni să-și adapteze alimentația și să devină carnivori (sau, mai exact, omnivori).

Toate aceste schimbări anatomice și ale stilului de viață s-au petrecut într-un ritm extrem de lent. Dovezile fosile ne arată că primii hominizi se deplasau în două picioare cu circa șase milioane de ani în urmă, dar că au avut nevoie de încă patru milioane de ani pînă să dobîndească abilitatea de a alerga pe distanțe mari și, odată cu asta, să practice vînătoarea prin fugărirea prăzii pînă la epuizare[3]. Au mai trecut apoi un milion și jumătate de ani pînă cînd au dobîndit capacitatea cerebrală de a confecționa sulițe. Asta înseamnă un timp foarte îndelungat pînă cînd am dobîndit un set complet de abilități de supraviețuire într-o lume înfometată și ostilă. Dar, în pofida acestor neajunsuri, strămoșii noștri știau deja să vîneze cu succes animale mari încă de acum 1,9 milioane de ani.

Acest lucru a fost posibil datorită unui truc suplimentar din arsenalul genului *Homo*: aruncarea. Pentru a putea arunca obiecte, au fost necesare trei modificări esențiale ale corpului. Aveam nevoie de o talie înaltă și mobilă (pentru o torsiune puternică), de umeri mobili și flexibili, precum și de un braț capabil să se miște asemenea unui bici. Articulația umărului la om nu este de tip sferoidal, precum cea a șoldului, ci este mai mobilă și mai deschisă. Acest lucru le conferă umerilor agilitate, permițîndu-le să se rotească liber (exact ce trebuie pentru a arunca lucruri cu putere), dar le conferă și o predispoziție spre dislocare.

Cînd aruncăm ceva, ne folosim tot corpul. Încercați să aruncați cu forță un obiect în timp ce stați nemișcat și veți vedea că nu reușiți. O aruncare reușită presupune să facem un pas în față, să ne rotim energic talia și trunchiul, să întindem un braț mult în spate la nivelul umărului și să

azvîrlim cu putere obiectul respectiv. Cînd mișcarea e bine executată, omul poate arunca un obiect cu o precizie considerabilă la viteze care depășesc ușor 145 de kilometri pe oră, după cum dovedesc în mod regulat aruncătorii profesioniști de baseball. Capacitatea de a răni și de a chinui prada epuizată aruncînd cu pietre în ea de la o distanță relativ sigură trebuie să fi fost o abilitate extrem de utilă pentru primii vînători.

Stațiunea bipedă are și dezavantaje cu care ne confruntăm toți în ziua de azi, după cum poate confirma oricine suferă de dureri cronice de spate sau de probleme ale genunchilor. Mai presus de orice, îngustarea pelvisului pentru a permite mersul biped a însemnat foarte multă suferință și un pericol însemnat pentru femeile care nasc. Pînă de curînd, nici un alt animal de pe Pămînt nu se confrunta cu un asemenea risc de deces cînd dădea naștere urmașilor; și poate că nici în prezent nu îndură vreunul dintre ele suferințe atît de mari.

Foarte multă vreme, oamenii n-au apreciat importanța fundamentală a mișcării pentru sănătate. Dar la sfîrșitul anilor 1940, Jeremy Morris, un medic de la Medical Research Council din Marea Britanie, și-a dat seama că incidența crescîndă a infarctelor și a bolilor coronariene este legată de nivelul de activitate fizică, nu doar de vîrstă sau de stresul cronic, așa cum credea aproape toată lumea pe atunci[4]. Întrucît Marea Britanie încă își revenea după război, fondurile pentru cercetare erau foarte limitate, iar Morris a fost nevoit să găsească o metodă ieftină de a realiza un studiu eficient, la scară largă. Într-o zi, în timp ce mergea la serviciu, și-a dat seama că orice autobuz etajat din Londra era un laborator

perfect pentru scopurile sale, întrucît fiecare dintre ele avea un șofer care își petrecea toată viața activă șezînd, precum și un taxator care stătea tot timpul în picioare. Pe lîngă faptul că se mișcau în permanență, taxatorii urcau, în medie, 600 de trepte în fiecare schimb. Morris nici n-ar fi putut găsi două grupuri de oameni mai potrivite pentru cercetările sale! După ce a monitorizat 35.000 de șoferi și taxatori timp de doi ani, a descoperit că, ținînd cont de toate celelalte variabile, șoferii – oricît ar fi fost de sănătoși – erau de două ori mai predispuși la infarct decît taxatorii. Era prima dată cînd cineva demonstra o legătură directă și măsurabilă între activitatea fizică și starea de sănătate.

De atunci încoace, numeroase studii au demonstrat în repetate rînduri beneficiile extraordinare ale activității fizice. Mersul regulat pe jos reduce cu 31% riscul de infarct sau de accident vascular cerebral[5]. O analiză realizată în 2012 pe 655.000 de persoane a arătat că, după vîrsta de 40 de ani, doar 11 minute de mișcare pe zi cresc speranța de viață cu 1,8 ani. O oră sau mai mult de mișcare zilnică înseamnă 4,2 ani de viață în plus[6].

Pe lîngă faptul că fortifică oasele, activitatea fizică întărește sistemul imunitar, stimulează producția de hormoni, reduce riscul îmbolnăvirii de diabet și posibilitatea apariției mai multor forme de cancer (printre care cel mamar și cel colorectal), îmbunătățește starea de spirit și întîrzie apariția senilității. După cum s-a remarcat de multe ori, probabil că nu există în corp organ sau sistem care să nu beneficieze de efectele exercițiilor fizice. Dacă s-ar inventa o pastilă care să facă pentru noi ceea ce face un volum moderat de activitate

fizică, ar deveni instantaneu cel mai căutat medicament din istorie.

Dar de cîtă activitate fizică avem nevoie? Nu-i ușor de zis. În general, se consideră că ar trebui să facem 10.000 de pași pe zi (adică în jur de opt kilometri), ceea ce nu-i o idee rea, dar nici nu are o bază științifică reală[7]. Este sigur că orice formă de mișcare poate fi benefică, dar ideea că ar exista un număr miraculos de pași care ne asigură sănătatea și longevitatea este un mit. Conceptul celor 10.000 de pași este atribuit adesea unui studiu realizat în Japonia în anii 1960, deși se pare că și acesta este un mit. De asemenea, recomandările Centrului pentru Prevenirea și Controlul Bolilor din SUA referitoare la exercițiile fizice (mai precis, 150 de minute pe săptămînă de activitate moderată) nu se bazează pe durata optimă necesară pentru sănătate, întrucît nimeni nu știe care este aceasta, ci pe părerea consultanților centrului despre ce anume consideră oamenii ca fiind un obiectiv realist.

Ce putem spune despre activitatea fizică este că majoritatea oamenilor sînt deficitari la acest capitol – doar circa 20% reușesc să aibă măcar un nivel moderat de activitate fizică regulată[8]. Mulți nu fac mișcare aproape deloc. În prezent, americanul obișnuit nu merge pe jos mai mult de jumătate de kilometru zilnic, dacă încadrăm aici orice timp de deplasare, inclusiv cea prin casă și de la locul de muncă[9]. Chiar și într-o societate indolentă, pare aproape imposibil să faci mai puțin de atît. Conform publicației *The Economist*, unele companii americane au început să le ofere bonusuri angajaților care înregistrează anual un milion de pași pe un dispozitiv de urmărire a activității precum Fitbit. Pare un scop destul de ambițios, dar în realitate înseamnă doar 2.740 de

pași pe zi, adică mai puțin de doi kilometri. Însă chiar și atît pare să fie prea mult pentru unii. „Se spune că există angajați care le-ar fi atașat dispozitivul Fitbit cîinilor lor, ca să le crească punctajul”, consemnează *The Economist*[10]. Pe de altă parte, vînătorii-culegători moderni se deplasează zilnic în jur de 31 de kilometri pentru a-și asigura hrana, și putem presupune că și strămoșii noștri parcurgeau tot cam atît[11].

Pe scurt, strămoșii noștri munceau din greu pentru a avea ce mînca, alegîndu-se astfel cu un corp menit să facă două lucruri oarecum contradictorii: să fie activ în majoritatea timpului, dar niciodată mai mult decît e absolut necesar. După cum explică Daniel Lieberman: „Dacă vreți să înțelegeți corpul uman, trebuie să luați în considerare faptul că am evoluat pentru a fi vînătoriculegători. Asta înseamnă să fim pregătiți să consumăm multă energie pentru a face rost de hrană, dar să nu o irosim atunci cînd nu e nevoie”. Prin urmare, activitatea fizică e importantă, dar și odihna joacă un rol vital. „În primul rînd, nu putem digera mîncarea cînd exersăm, întrucît în timpul activității fizice corpul blochează irigarea cu sînge a sistemului digestiv pentru a asigura necesarul crescut de oxigen al mușchilor. Asta înseamnă că uneori trebuie să ne odihnim pur și simplu din motive metabolice, și nu doar pentru a ne reveni după efortul fizic”, spune Lieberman[12].

Pentru că strămoșii noștri au trebuit să supraviețuiască în vremuri grele, corpul lor s-a obișnuit ca în perioadele favorabile să acumuleze grăsime ca pe o rezervă de combustibil – un reflex de supraviețuire care în prezent ne ucide adesea. Rezultatul este că milioane dintre noi își trăiesc viața zbătîndu-se să mențină echilibrul între un corp conceput

pentru traiul în paleolitic și excesele gustative moderne. E un război pe care prea mulți îl pierdem.

Nicăieri în lumea dezvoltată acest lucru nu e mai adevărat decît în Statele Unite. Conform Organizației Mondiale a Sănătății, în SUA, peste 80% dintre bărbați și 77% dintre femei sînt supraponderali, iar 35% dintre ei sînt obezi, comparativ cu doar 23% în 1988. Cam în aceeași perioadă, incidența obezității în rîndul copiilor americani a crescut de peste două ori, iar în rîndul adolescenților, de patru ori. Dacă toți ceilalți locuitori ai planetei ar ajunge la aceeași greutate ca americanii, ar fi ca și cum populația globului ar crește cu un miliard de persoane[13].

A fi supraponderal înseamnă a avea un indice al masei corporale (IMC) între 25 și 30, iar obezitatea înseamnă un IMC mai mare de 30. IMC se calculează împărțind greutatea persoanei în kilograme la pătratul înălțimii în metri. Pe internet puteți găsi calculatoare foarte ușor de folosit pentru aflarea acestui indice, putîndu-vă determina pe loc IMC-ul prin introducerea înălțimii și a greutății. Trebuie precizat însă că IMC este o măsură imprecisă, întrucît nu face distincție între persoanele foarte musculoase și cele dolofane. Un culturist și un sedentar pot avea același IMC, dar o stare de sănătate cu totul diferită[14]. Însă chiar dacă IMC nu este o măsură infailibilă, e suficient să priviți în jur ca să vă convingeți că există multă grăsime la care s-ar putea renunța.

Potrivit celei mai grăitoare statistici referitoare la creșterea masei corporale, în ziua de azi, o femeie din SUA cîntărește cît un bărbat din 1960[15]. În jumătatea de secol care a trecut, greutatea unei femei a crescut, în medie, de la 63,5 la 75,3 kilograme. Greutatea unui bărbat a crescut de la 73,5 la 89 de

kilograme. Pentru economia americană, costurile anuale generate de cheltuielile suplimentare de sănătate pentru persoanele supraponderale au ajuns la 150 de miliarde de dolari. Și mai grav, conform unei estimări a Universității Harvard, este de așteptat ca peste jumătate dintre copiii de astăzi să ajungă obezi pînă la 35 de ani[16]. Se preconizează că tinerii din generația actuală vor fi primii din istoria scrisă care vor trăi mai puțin decît părinții lor, din cauza problemelor de sănătate asociate cu excesul de greutate[17].

Problema nu se limitează nici pe departe la America. În lumea întreagă, oamenii devin mai grași. În țările bogate din cadrul Organizației pentru Cooperare și Dezvoltare Economică, rata medie a obezității este de 19,5%, însă aceasta variază considerabil de la o națiune la alta. După americani, printre cei mai dolofani se numără britanicii: circa două treimi dintre adulți cîntăresc mai mult decît ar trebui, iar 27% dintre ei sînt obezi, comparativ cu 14% în 1990[18]. Chile are cel mai ridicat procent de cetățeni supraponderali (74,2%), urmată îndeaproape de Mexic, cu 72,5%. Chiar și în Franța, ai cărei locuitori sînt mai zvelți decît în alte țări, 49% dintre adulți sînt supraponderali, iar 15,3% sînt obezi, comparativ cu mai puțin de 6% cu doar 25 de ani în urmă. Rata globală a obezității este de 13%[19].

*

Fără îndoială, e greu să slăbești. Conform unui calcul, pentru a pierde doar o jumătate de kilogram trebuie să mergem pe jos 56 de kilometri sau să facem jogging timp de șapte ore[20]. Marea noastră problemă în privința exercițiilor

fizice este că nu sîntem prea conștiincioși. Un studiu realizat în America a descoperit că oamenii își închipuie că ard în timpul unui antrenament de patru ori mai multe calorii decît în realitate; iar apoi consumă, în medie, cam de două ori mai multe calorii decît au ars[21]. După cum scria Daniel Lieberman în *The Story of the Human Body*, un muncitor din fabrică va arde într-un an cu 175.000 mai multe calorii decît o persoană care face muncă de birou, adică echivalentul a peste 60 de maratoane[22]. Pare o cifră impresionantă, dar se pune întrebarea logică: cîți muncitori din fabrici arată ca și cum ar alerga cîte un maraton la fiecare șase zile? La drept vorbind, nu prea mulți. Motivul este că majoritatea lor, la fel cum fac cei mai mulți dintre noi, pun la loc toate caloriile arse, și chiar mai mult, atunci cînd nu lucrează. Adevărul este că putem anula rapid beneficiile exercițiilor fizice mîncînd prea mult, iar majoritatea oamenilor chiar asta fac.

Dar ați putea măcar să vă ridicați în picioare și să vă mișcați puțin, ceea ce chiar înseamnă un efort foarte mic. Potrivit unui studiu, sedentarismul extrem (adică statul pe scaun cel puțin șase ore pe zi) crește riscul de deces la bărbați cu aproape 20%, iar la femei, cu aproape de două ori mai mult. (Nu este clar de ce pentru femei sedentarismul extrem e mult mai periculos.) Persoanele care petrec mult timp așezate sînt de două ori mai predispuse să facă diabet, de două ori mai predispuse să sufere un atac de cord fatal și de două ori și jumătate mai vulnerabile la afecțiuni cardiovasculare[23]. În mod uluitor (și îngrijorător), se pare că nu contează cîte exerciții fizice facem în restul timpului; dacă ne petrecem toată seara pe pernița seducătoare a mușchiului *gluteus maximus*, anulăm toate beneficiile dobîndite în cursul unei

zile active[24]. După cum scria jurnalistul James Hamblin în *The Atlantic*: „Nu poți înlătura efectele sedentarismului”. De fapt, e posibil ca persoanele cu ocupații sedentare și un stil de viață sedentar – adică majoritatea dintre noi – să stea jos cîte 14-15 ore pe zi; altfel spus, sînt complet imobile în cea mai mare parte a existenței lor, cu consecințe grave pentru sănătate.

James Levine, specialist în obezitate la Mayo Clinic și la Arizona State University, a inventat denumirea Non-Exercise Activity Thermogenesis (NEAT)[*] pentru a descrie energia pe care o consumăm prin activitățile zilnice[25]. De fapt, ardem un număr considerabil de calorii prin simplul fapt că existăm. Inima, creierul și rinichii ard fiecare cîte 400 de calorii pe zi, iar ficatul, circa 200. Procesul de alimentație și de digestie consumă în jur de 10% din necesarul zilnic de energie al corpului. Însă putem face mult mai mult doar ridicîndu-ne de pe partea dorsală; chiar și statul în picioare arde 107 calorii în plus pe oră. Mersul prin casă arde alte 180 de calorii. Într-un studiu, li s-a cerut voluntarilor să se uite seara la televizor ca de obicei, dar să se ridice și să se plimbe prin cameră în timpul fiecărei reclame. Doar făcînd asta, au ars 65 de calorii în plus pe oră, adică 240 de calorii pe seară[26].

Levine a constatat că oamenii slabi obișnuiesc să petreacă în picioare cu două ore și jumătate mai mult decît cei grași, fără să facă exerciții fizice, ci pur și simplu mișcîndu-se de colo-colo, lucru care îi ajută să nu acumuleze grăsime. Un alt studiu a descoperit că japonezii și norvegienii, deși nu sînt mai activi decît americanii, au un risc de două ori mai scăzut să devină obezi, ceea ce înseamnă că exercițiile fizice pot explica doar în parte menținerea în formă.

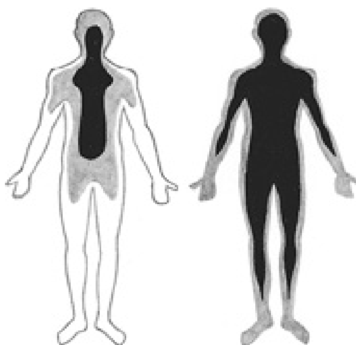
Totuși, e posibil ca un mic exces de greutate să nu fie neapărat un lucru rău. Acum cîțiva ani, publicația *Journal of the American Medical Association* a provocat agitație prin afirmația că oamenii ușor supraponderali, mai ales dacă sînt de vîrstă mijlocie sau bătrîni, e posibil să aibă mai multe șanse de a supraviețui unor boli grave decît persoanele slabe sau cele obeze. Ideea a devenit cunoscută ca „paradoxul obezității” și constituie subiectul unor dispute înfierbîntate între oamenii de știință. Walter Willett, cercetător la Harvard, a spus că e „o prostie și nimeni n-ar trebui să-și piardă timpul citind despre ea”[27].

Fără îndoială, exercițiile fizice ne îmbunătățesc starea de sănătate, dar e greu de spus în ce măsură. Un studiu realizat pe 18.000 de alergători din Danemarca a ajuns la concluzia că persoanele care fac jogging în mod regulat ar putea trăi în medie cu cinci-șase ani mai mult decît cele care nu aleargă. Oare să fie așa fiindcă joggingul este într-adevăr benefic sau pentru că persoanele care aleargă duc oricum o viață sănătoasă, fără excese, avînd astfel rezultate mai bune decît noi, cei leneși, indiferent că se îmbracă sau nu în trening?

Ceea ce e sigur este că, în cel mult cîteva zeci de ani, veți închide ochii pentru totdeauna și nu vă veți mai mișca deloc. Așa că poate n-ar fi o idee rea să vă mișcați cît mai puteți, de dragul sănătății și de plăcere.

* Termogeneza activității fără exerciții (termogeneza fiind funcția organismului animal de a produce căldură) (n.r.).

11
Echilibrul



„Viața este o reacție chimică fără sfîrșit."

Steve Jones

Probabil pe cei mai mulți dintre noi nu ne-a interesat niciodată ce este legea suprafeței, și totuși aceasta explică foarte multe despre noi. Pe înțelesul tuturor, ea afirmă că, pe măsură ce volumul unui obiect crește, suprafața lui relativă scade. Gîndiți-vă la un balon. Dezumflat, este doar o bucată de cauciuc cu foarte puțin aer înăuntru. Dar cînd îl umflăm este alcătuit în cea mai mare parte din aer, înconjurat de foarte puțin cauciuc. Cu cît îl umflăm mai mult, cu atît conținutul lui ajunge să fie mai mare decît întregul.

Cum căldura se pierde prin suprafață, cu cît suprafața e mai mare comparativ cu volumul, cu atît sînt necesare eforturi mai mari pentru conservarea căldurii. Altfel spus, animalele mici au nevoie să producă mai repede căldură decît cele mari și, prin urmare, trebuie să ducă un stil de viață complet diferit[1]. Inima unui elefant bate de doar 30 de ori pe minut, inima omului – de 60 de ori, cea a unei vaci – de 50-80 de ori, iar inima unui șoarece bate de 600 de ori pe minut – adică de 10 ori pe secundă. Șoarecele trebuie să consume zilnic cam jumătate din greutatea sa pentru a supraviețui, în timp ce oamenii trebuie să consume doar 2% dintr-a lor pentru a-și asigura necesarul de energie. Dar, în mod bizar (aproape misterios), animalele sînt asemănătoare în ceea ce privește numărul bătăilor de inimă din cursul existenței lor[2]. În pofida diferențelor enorme dintre ritmurile lor cardiace, la aproape toate mamiferele, inima bate de circa 800 de milioane de ori într-o viață de durată medie. Excepția o constituie ființele umane: pînă la 25 de ani depășim aceste 800 de milioane de bătăi de inimă, iar dacă mai trăim vreo 50 de ani, inima noastră va bate de încă aproximativ 1,6 miliarde de ori. Este tentant să punem această vigoare excepțională pe seama superiorității noastre înnăscute, dar în realitate abia în ultimele 10-12 generații, datorită creșterii speranței de viață, ne-am abătut de la tiparul standard al mamiferelor. În cea mai mare parte a istoriei umanității, și media noastră a fost tot de 800 de milioane de bătăi de inimă într-o viață.

Dacă am fi ales să fim ființe cu sînge rece, ne-am fi putut reduce considerabil necesarul de energie. Un mamifer folosește zilnic cam de 30 de ori mai multă energie decît o reptilă, ceea ce înseamnă că trebuie să mîncăm într-o zi cît un

crocodil într-o lună[3]. Acest lucru ne permite să sărim din pat dimineața în loc să fim nevoiți să zăcem pe o piatră pînă ne încălzește soarele, precum și să ne mișcăm noaptea sau pe vreme rece și să fim în general mai activi și mai rapizi în reacții decît reptilele.

Existența noastră este posibilă între niște limite extraordinar de înguste. Deși temperatura corpului uman variază ușor pe parcursul zilei (avînd valoarea cea mai scăzută dimineața și cea mai ridicată după-amiaza tîrziu sau seara), ea rămîne în intervalul relativ restrîns de 36-38°C. Orice variație cu doar cîteva grade în sus sau în jos înseamnă probleme mari[4]. Scăderea temperaturii cu numai două grade sub valoarea normală sau creșterea ei cu patru grade peste aceasta poate provoca moartea sau leziuni ireversibile ale creierului. Pentru a evita o asemenea catastrofă, hipotalamusul, centrul de control în care creierul nostru are mare încredere, îi ordonă organismului să se răcorească prin transpirație sau să se încălzească prin frisoane și prin redistribuirea sîngelui dinspre suprafața pielii către organele mai vulnerabile.

Poate să nu pară o metodă nemaipomenit de sofisticată de a face față unei situații critice, însă corpul nostru o aplică foarte eficient. Într-un cunoscut experiment citat de profesorul universitar britanic Steve Jones, un subiect a parcurs o distanță de maraton pe o bandă de alergare în timp ce temperatura din cameră era crescută treptat de la –45°C la 55°C, ceea ce reprezintă practic limitele toleranței umane. În pofida efortului imens depus de subiect și a diferențelor mari de temperatură exterioară, temperatura corpului său s-a modificat cu mai puțin de un grad pe parcursul exercițiului.

Acest experiment amintește în mare măsură de cele realizate cu peste două sute de ani în urmă de medicul Charles Blagden pentru Societatea Regală din Londra[5]. Blagden a construit o încăpere încălzită (în esență, un soi de cuptor de dimensiunea unui om) în care el și niște voluntari urmau să stea atît cît suportau. Blagden a reușit să stea 10 minute la temperatura de 92,2°C. Prietenul lui, botanistul Joseph Banks, proaspăt întors dintr-o călătorie în jurul lumii cu căpitanul James Cook și care avea să devină curînd președintele Societății Regale, a reușit să suporte temperatura de 98,9°C, însă pentru numai trei minute. „Pentru a demonstra că temperaturile afișate de termometru erau corecte, am pus niște ouă și un cotlet de vită pe un suport din tablă amplasat lîngă acesta… După circa 20 de minute, ouăle erau fierte tari, iar în 47 de minute, friptura nu doar că era făcută, ci aproape uscată”, a notat Blagden. De asemenea, cercetătorii și-au măsurat temperatura urinei imediat înainte și după test, descoperind că aceasta a rămas neschimbată, în pofida căldurii. Blagden a dedus și că transpirația joacă un rol esențial în răcorirea corpului, aceasta fiind cea mai importantă descoperire a lui și, de fapt, singura sa contribuție de durată la cunoașterea științifică.

Din cînd în cînd, așa cum știm cu toții, temperatura corpului nostru depășește valoarea normală și apare febra. În mod curios, nimeni nu știe exact ce rol are aceasta: este un mecanism de apărare înnăscut, menit să ucidă agenții patogeni care invadează organismul, sau constituie doar o reacție la lupta înverșunată a organismului cu infecția?[6] Este o întrebare importantă, întrucît, dacă febra este într-adevăr un mecanism de apărare, atunci orice efort de a o reprima sau

elimina ar putea fi primejdios. Poate că cel mai înțelept lucru pe care l-am putea face ar fi să lăsăm febra să-și facă de cap (evident, pînă la un punct). S-a demonstrat că o creștere cu numai un grad a temperaturii corporale reduce de două sute de ori ritmul de replicare a virusurilor – o intensificare incredibilă a capacității de apărare a organismului în urma unei creșteri extrem de modeste a temperaturii[7]. Problema este că nu înțelegem pe deplin care e rostul febrei. După cum spunea profesorul Mark S. Blumberg, de la University of Iowa: „Dacă febra ar fi o reacție străveche la infecții, ar trebui să fie ușor de stabilit mecanismul prin care ea ajută persoana afectată. Ceea ce, de fapt, s-a dovedit a fi un lucru dificil”.

Dar dacă ridicarea temperaturii corpului cu unu sau două grade ajută atît de mult la combaterea microbilor invadatori, atunci de ce nu am face mereu lucrul ăsta? Fiindcă ar fi pur și simplu prea costisitor. O creștere cu doar două grade a temperaturii ar însemna și sporirea necesarului de energie cu circa 20%. Temperatura noastră obișnuită reprezintă un compromis rezonabil între utilitate și cost, așa cum se întîmplă cu majoritatea lucrurilor, și de fapt chiar și temperatura normală face o treabă destul de bună în ceea ce privește controlul microorganismelor. Gîndiți-vă doar cît de repede ne invadează și ne devorează acestea după moarte. Motivul este că trupul neînsuflețit ajunge la o temperatură ideală pentru microbi, asemenea unei plăcinte lăsate la răcit pe marginea ferestrei.

În paranteză fie spus, ideea că pierdem cea mai mare cantitate de căldură prin creștetul capului este un mit[8]. Creștetul capului reprezintă cel mult 2% din suprafața corpului, iar în majoritatea cazurilor este bine izolat datorită

părului, așadar nu poate fi un bun radiator. Pe de altă parte, cînd ieșiți în frig, iar capul este singura parte expusă, atunci da, bineînțeles, el va juca un rol disproporționat de mare în ceea ce privește pierderea de căldură; prin urmare, ascultați-o pe mama și puneți-vă o căciulă!

Menținerea echilibrului în interiorul organismului poartă numele de homeostazie. Cel care a inventat acest termen și este considerat adesea părintele disciplinei respective a fost Walter Bradford Cannon (1871-1945), fiziolog la Harvard[9]. Un tip îndesat, a cărui privire severă și neînduplecată din poze contrasta cu felul lui amabil și prietenos de a fi, Cannon era cu siguranță genial, iar un aspect al genialității sale pare să fi fost capacitatea lui de a-i convinge pe alții să facă lucruri imprudente și incomode în numele științei. Dornic să înțeleagă de ce ne bolborosește stomacul atunci cînd ne e foame, l-a convins pe un student pe nume Arthur L. Washburn să încerce să-și anuleze reflexul faringian pentru a-și introduce în gît, pînă în stomac, un tub din cauciuc avînd la capăt un balonaș care se umfla pentru a măsura contracțiile apărute atunci cînd era lipsit de hrană. Washburn își vedea toată ziua de treburile lui obișnuite (participa la cursuri, lucra în laborator, se ocupa de diverse probleme), în timp ce balonul se dilata și se contracta incomod, iar cei din jur se holbau la el fiindcă scotea sunete ciudate și îi ieșea un tub din gură.

Cannon și-a convins un alt student să mănînce în timp ce îi făcea radiografii, pentru a urmări cum se deplasează hrana din gură spre esofag și prin restul sistemului digestiv. Astfel, a devenit prima persoană care a observat peristaltismul –

deplasarea hranei prin tractul digestiv datorită contracției musculaturii stomacului și intestinului. Acestea și alte experimente inovatoare au stat la baza cărții lui Cannon *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear, and Rage*, mulți ani o lucrare de referință în domeniul fiziologiei.

Interesele lui Cannon păreau să fie nelimitate. A devenit o autoritate mondială în privința sistemului nervos autonom (adică toate lucrurile pe care corpul le face în mod automat, precum respirația, pomparea sîngelui și digestia) și plasmei sangvine. A efectuat cercetări revoluționare despre nucleul amigdalian și hipotalamus, a dedus care este rolul adrenalinei în reacția de supraviețuire (este cel care a inventat expresia „luptă sau fugi”), a pus la punct primele tratamente eficiente împotriva stării de șoc și chiar și-a găsit timp să scrie un articol foarte documentat și civilizat despre practicile voodoo[10]. În timpul liber era un practicant entuziast al sporturilor de exterior. Unui vîrf muntos din Montana, din actualul Glacier National Park, i s-a spus muntele Cannon, în onoarea lui și a soției sale, ei fiind primii care l-au escaladat, în luna lor de miere din 1901. La izbucnirea Primului Război Mondial s-a înrolat ca voluntar pentru unitatea spitalicească de la Harvard, chiar dacă avea 45 de ani și era tatăl a cinci copii. A petrecut doi ani în Europa ca medic militar. În 1932, Cannon și-a distilat practic toată cunoașterea și toți anii dedicați cercetării într-o carte devenită populară, *The Wisdom of the Body*, despre extraordinara capacitate de autoreglare a corpului uman. Fiziologul suedez Ulf von Euler i-a continuat studiile privind reacția „luptă sau fugi” la om și a cîștigat Premiul Nobel pentru Fiziologie sau Medicină în 1970. Cannon nu mai era de mult în viață cînd importanța muncii sale a

ajuns să fie apreciată pe deplin, dar în prezent foarte mulți îl venerează.

Un lucru de care Cannon nu și-a dat seama – și nici altcineva pe atunci – a fost cantitatea uluitoare de energie necesară organismului, la nivel celular, pentru a se menține în viață. Acest lucru a fost determinat mult mai tîrziu, iar răspunsul nu a fost furnizat de vreun important institut de cercetare, ci de un englez excentric, care lucra mai mult pe cont propriu, într-o frumoasă casă de țară din vestul Angliei.

Astăzi știm că în interiorul și la exteriorul celulelor se află particule încărcate electric numite ioni. Între ele, în membrana celulară se găsește un fel de element de etanșare minuscul numit canal ionic. Cînd canalul este deschis, ionii încep să circule prin el, generînd o mică descărcare electrică – chiar dacă, în acest caz, „mic” este o chestiune relativă. În realitate, deși fiecare descărcare electrică de la nivel celular produce energie de numai 100 de milivolți, asta ar însemna 30 de milioane de volți la un număr de celule aliniate pe o distanță de un metru – cam cît un fulger. Altfel spus, cantitatea de electricitate din celulele noastre este de o mie de ori mai mare decît cea din locuință. La scară microscopică, sîntem extrem de energetici.

Este doar o chestiune de perspectivă. Imaginați-vă, de dragul demonstrației, că îmi trageți un glonț în abdomen. E foarte dureros și mai ales produce leziuni grave. Apoi imaginați-vă că trageți același glonț într-un uriaș înalt de 100 de kilometri. Glonțul nici măcar nu-i trece prin piele. Glonțul și arma sînt aceleași, doar scara diferă. Cam așa stau lucrurile și cu electricitatea din celulele noastre.

Energia din celule este furnizată de un compus chimic numit adenozintrifosfat (ATP), poate cel mai important lucru din corpul nostru de care încă n-ați auzit. Fiecare moleculă de ATP funcționează asemenea unei baterii minuscule care stochează energie, iar apoi o eliberează pentru a alimenta toate activitățile necesare celulelor noastre – de fapt, același lucru se întîmplă la toate plantele și animalele. Reacțiile chimice implicate în acest proces sînt extraordinar de complexe. Iată ce scrie într-un manual de chimie despre aceasta: „Întrucît este polianionic și înzestrat cu un grup de polifosfați potențial chelatori, ATP leagă cationi metalici cu afinitate ridicată”. Dar pentru noi e suficient să știm că avem nevoie de ATP pentru a ne menține celulele în stare de funcționare. Zilnic, producem și utilizăm o cantitate de adenozintrifosfat egală cu greutatea noastră – circa 200 de trilioane de trilioane de molecule[11]. Din punctul de vedere al adenozintrifosfatului, sîntem doar o mașină producătoare de ATP. Orice altceva reprezintă produse secundare. Avînd în vedere că ATP este consumat mai mult sau mai puțin instantaneu, corpul nostru conține în orice moment doar 60 de grame din el[12].

Aceste lucruri au fost descoperite foarte tîrziu, iar la început aproape nimeni nu le-a dat crezare. Cel care a înțeles acest proces a fost un cercetător excentric ce lucra pe cont propriu, Peter Mitchell[13]. La începutul anilor 1960, acesta a moștenit o avere de la compania de construcții Wimpey și a folosit-o pentru a înființa un centru de cercetare într-o casă impozantă din Cornwall. Mitchell purta părul lung pînă la umeri și cercel în ureche pe vremea cînd așa ceva era cu totul neobișnuit pentru un om de știință serios. Mai era cunoscut și

ca fiind incredibil de distrat. La nunta fiicei sale, s-a apropiat de o invitată și i-a mărturisit că i se părea foarte cunoscută, deși nu știa de unde s-o ia.

— Am fost prima ta soție, i-a răspuns ea[14].

Ideile lui Mitchell au fost respinse de toată lumea, ceea ce nu a fost chiar surprinzător. Așa cum menționa un autor, „atunci cînd Mitchell a emis această ipoteză, nu exista nici cea mai mică dovadă în sprijinul ei”. Dar în cele din urmă și-a luat revanșa, cîștigînd Premiul Nobel pentru Chimie în 1978 – o realizare extraordinară pentru cineva care lucra într-un laborator la domiciliu. Renumitul biochimist britanic Nick Lane a sugerat că Mitchell ar trebui să fie la fel de celebru precum Watson și Crick.

Legea suprafeței dictează și înălțimea la care putem ajunge. După cum nota cercetătorul și scriitorul britanic J.B.S. Haldane cu aproape un secol în urmă, într-un eseu celebru intitulat „Despre mărimea potrivită”, dacă un om ar ajunge la înălțimea de 30 de metri, cît aveau uriașii din Brobdingnag în *Călătoriile lui Gulliver*, ar cîntări 280 de tone. Asta înseamnă de 4.600 de ori mai mult decît un om de înălțime normală, însă oasele respectivului ar fi de doar trei sute de ori mai groase, adică nici pe departe suficient de puternice pentru a susține o asemenea greutate. Pe scurt, avem dimensiunile pe care le avem pentru că altfel nu se poate.

Înălțimea corpului nostru este strîns legată de felul în care ne influențează gravitația. Poate ați observat cum o insectă care cade de pe masă aterizează nevătămată și își continuă liniștită drumul. Motivul este că, datorită dimensiunii sale mici (mai precis, a raportului dintre suprafață și volum), forța

gravitațională o afectează foarte puțin. Nu mulți știu însă că acest lucru e valabil și în cazul copiilor mici, deși la o altă scară. Dacă un copil avînd jumătate din înălțimea noastră cade și se lovește la cap, va suporta doar 1/32 din forța de impact pe care ar resimți-o un adult; acesta este unul dintre motivele pentru care copiii par adesea indestructibili[15].

Adulții nu sînt la fel de norocoși. În mod normal, puțini dintre ei pot supraviețui unei căzături de la o înălțime mai mare de 8-10 metri, deși au existat și cîteva excepții notabile, dintre care cazul cel mai memorabil este probabil acela al lui Nicholas Alkemade, un aviator britanic din al Doilea Război Mondial.

La sfîrșitul iernii lui 1944, în timpul unui bombardament asupra Germaniei, sergentul Alkemade, mitralior din spate pe un bombardier Lancaster, s-a trezit efectiv la strîmtoare cînd avionul său a fost lovit de artileria antiaeriană inamică, fiind cuprins imediat de flăcări și fum[16]. Mitraliorii de pe bombardierele Lancaster nu puteau purta parașute din cauza spațiului foarte restrîns în care operau, iar pînă cînd Alkemade a reușit să se extragă din turelă și să-și ia parașuta, a descoperit că aceasta luase foc și nu mai putea fi folosită. A decis să sară oricum din avion decît să piară mistuit de flăcări, așa că a deschis o trapă și s-a rostogolit în noapte.

Se afla la cinci kilometri deasupra solului și cădea cu 200 de kilometri pe oră. „Era foarte liniște, iar singurul sunet era zumzăitul motoarelor de la avioanele din depărtare. Nu aveam nici o senzație de cădere. Parcă aș fi fost suspendat în spațiu”, își amintea el peste ani. Spre surprinderea lui, se simțea ciudat de calm și de împăcat. Desigur, îi părea rău că avea să moară, dar accepta asta în mod filozofic, ca pe un

lucru care li se mai întîmplă aviatorilor. Experiența era atît de ireală și de asemănătoare unui vis, încît după aceea Alkemade n-a fost niciodată sigur dacă și-a pierdut cunoștința sau nu, dar cu siguranță s-a trezit brusc la realitate cînd a căzut printre ramurile unor brazi înalți și, cu o bufnitură, a aterizat într-un morman de zăpadă, în poziția șezînd. Își pierduse, nu știa cum, ambele cizme, îl durea un genunchi și avea cîteva zgîrieturi ușoare, dar altminteri părea să fie nevătămat.

Aventurile lui Alkemade erau departe de a se fi terminat. După război, s-a angajat la o uzină chimică din Loughborough, în centrul Angliei. În timp ce lucra cu vapori de clor, i s-a desprins masca de gaze, fiind expus imediat unor niveluri periculos de mari de substanță. A zăcut inconștient timp de 15 minute, pînă cînd colegii lui l-au scos de acolo și l-au dus într-un loc sigur. În mod miraculos, a supraviețuit. La ceva vreme după aceea, în timp ce lucra la o conductă, aceasta s-a rupt și l-a stropit din cap pînă-n picioare cu acid sulfuric. A suferit arsuri pe o suprafață mare a corpului, dar a supraviețuit și de data asta. La scurt timp după ce s-a întors la lucru, o bară metalică de trei metri a căzut pe el de la înălțime și aproape că l-a ucis, însă și-a revenit din nou. De data asta însă a decis să nu-și mai provoace soarta și și-a luat o slujbă mai sigură, ca vînzător de mobilă, trăindu-și restul vieții fără incidente. A murit liniștit, în patul lui, la 65 de ani, în 1987.

Nu vreau să spun acum că oricine poate supraviețui unei căderi din cer, însă astfel de lucruri se întîmplă mai des decît ne-am aștepta. În 1972, o stewardesă pe nume Vesna Vulović a supraviețuit unei căderi de la 10.000 de metri după ce avionul DC-9 al companiei Yugoslav Airlines în care se afla s-a rupt în plin zbor deasupra Cehoslovaciei. Iar în 2007, Alcides Moreno,

un ecuadorian care spăla geamuri în Manhattan, a căzut de la 144 de metri cînd schela pe care stătea s-a prăbușit. Fratele lui, care lucra alături de el, a murit pe loc în momentul impactului, dar Moreno a supraviețuit în mod miraculos. Pe scurt, corpul uman poate fi incredibil de rezistent.

Într-adevăr, din cîte se pare, rezistența umană nu are limite. Să luăm, de exemplu, cazul micuței Erika Nordby, din Edmonton, Alberta, care s-a trezit într-o noapte de iarnă și, avînd pe ea doar un scutec și o bluziță, a ieșit din casă pe o ușă din spate care nu fusese bine închisă[17]. Cînd a fost găsită, cîteva ore mai tîrziu, inima nu-i mai bătea de cel puțin două ore, dar a fost încălzită cu grijă la un spital local și readusă la viață ca prin miracol. Și-a revenit complet și, deloc surprinzător, a devenit cunoscută drept „copilul-minune". În mod uluitor, la doar cîteva săptămîni după aceea, un băiețel de doi ani de la o fermă din Wisconsin a pățit aproape exact același lucru – și el a fost readus la viață și și-a revenit pe deplin. Din cîte se pare, ultimul lucru pe care și-l dorește corpul nostru este să moară.

Copiii se descurcă mult mai bine la temperaturi extrem de scăzute decît la temperaturi ridicate. Cum glandele lor sudoripare nu sînt încă dezvoltate pe deplin, nu transpiră la fel de mult ca adulții. Acesta este, în mare măsură, motivul pentru care mulți își pierd viața atît de repede atunci cînd sînt lăsați într-un automobil pe vreme călduroasă. Cînd afară sînt 30°C, temperatura dintr-o mașină închisă poate ajunge la 54°C, și nici un copil nu poate supraviețui prea mult în asemenea condiții. Între 1998 și august 2018, aproape 800 de copii din SUA au murit fiindcă au fost lăsați nesupravegheați într-un automobil încins[18]. Jumătate dintre ei nu aveau nici doi ani.

Un lucru remarcabil, sau mai degrabă șocant, aș zice eu, este că statele americane care interzic prin lege lăsarea unui animal nesupravegheat în mașină sînt mai multe decît statele care interzic lăsarea unui copil în aceleași condiții. Raportul este de 29 la 21.

Avînd în vedere cît sîntem de fragili, o mare parte din planetă constituie pentru noi un teritoriu interzis. Chiar dacă în general Pămîntul pare un loc prietenos și inofensiv, o mare parte a lui este prea friguroasă sau prea călduroasă, prea aridă sau situată la altitudini prea mari pentru a ne oferi condiții de trai prielnice. Chiar dacă au avantajul hainelor, al adăpostului și al unei ingeniozități fără limite, oamenii pot trăi pe doar circa 12% din uscat și 4% din suprafața totală a planetei, dacă punem la socoteală și mările și oceanele.

Altitudinea la care putem trăi este determinată de grosimea atmosferei. Cele mai înalte așezări permanente se află pe muntele Aucanquilcha, din Anzi, în nordul statului Chile, unde minerii trăiesc la 5.340 de metri altitudine, însă aceasta pare să fie limita absolută a toleranței umane[19]. Minerii preferă să urce în fiecare zi încă 460 de metri pentru a ajunge la locul de muncă, decît să doarmă la 5.800 de metri. Pentru comparație, să ne amintim că muntele Everest are aproximativ 8.850 de metri.

La altitudini foarte mari, orice efort fizic devine dificil și epuizant. Cam 40% dintre oameni au rău de înălțime la peste 4.000 de metri și e imposibil de prezis cine vor fi victimele, căci acest lucru nu are legătură cu condiția fizică. La altitudini extreme, toată lumea are de suferit. În cartea sa *Life at the Extremes*, Frances Ashcroft notează că, atunci cînd au urcat pe

versantul sudic al muntelui Everest, în 1952, Tenzing Norgay și Raymond Lambert au avut nevoie de cinci ore și jumătate ca să înainteze doar două sute de metri[20].

La nivelul mării, sîngele este alcătuit în proporție de circa 40% din globule roșii; procentul poate crește cu jumătate pe măsura aclimatizării la altitudini mai ridicate, însă pentru aceasta trebuie plătit un preț[21]. Odată cu creșterea numărului de globule roșii, sîngele se îngroașă și circulă mai greu, ceea ce îngreunează activitatea de pompare a inimii – iar asta li se întîmplă chiar și celor care au trăit toată viața la înălțimi mari. Locuitorii unor orașe situate la altitudini ridicate, precum La Paz, din Bolivia (aflat la 3.500 de metri), suferă uneori de o afecțiune numită boala Monge, care provoacă învinețirea buzelor și umflarea degetelor, deoarece sîngele lor în permanență îngroșat circulă mai greu. Problema dispare cînd se mută la altitudini mai joase, de aceea mulți suferinzi sînt exilați permanent în văi, departe de prieteni și de familii.

Din motive de economie, liniile aeriene mențin de obicei cabinele presurizate la un nivel corespunzător altitudinii de 1.500-2.400 de metri, motiv pentru care alcoolul tinde să ni se urce mai repede la cap în timpul zborului. De asemenea, acest lucru explică de ce ne pocnesc urechile atunci cînd avionul coboară, întrucît presiunea se schimbă odată cu scăderea altitudinii. În timpul unui zbor la o altitudine normală de croazieră de 10.000 de metri, în caz de depresurizare bruscă a cabinei, pasagerii și echipajul pot deveni confuzi și incapabili să ia decizii după doar 8-10 secunde. Ashcroft menționează cazul unui pilot care a leșinat fiindcă a făcut o pauză pentru a-

și pune ochelarii înaintea măștii de oxigen[22]. Din fericire, copilotul era conștient și a preluat controlul avionului.

Unul dintre cele mai nefericite cazuri de hipoxie – adică privare de oxigen – a avut loc în octombrie 1999, cînd jucătorul american de golf Payne Stewart, împreună cu trei asociați de afaceri și doi piloți se aflau într-un Learjet, zburînd din Orlando spre Dallas. Cabina avionului s-a depresurizat, iar toți cei aflați la bord și-au pierdut cunoștința. Ultimul contact cu avionul a avut loc la ora 9:27, cînd pilotul a primit aprobarea să urce la 12.000 de metri. Șase minute mai tîrziu, cînd un controlor de zbor l-a contactat din nou, nu a primit nici un răspuns. În loc să vireze spre vest, pentru a zbura spre Texas, avionul și-a continuat drumul către nord-vest, pe pilot automat, străbătînd centrul Statelor Unite pînă a rămas fără combustibil și s-a prăbușit pe un cîmp din Dakota de Sud. Toate cele șase persoane aflate la bord și-au pierdut viața.

Un număr îngrijorător de mare de informații despre capacitatea de supraviețuire a oamenilor provine din experimente efectuate pe prizonieri de război, deținuți din lagărele de concentrare și civili în timpul celui de-al Doilea Război Mondial. În Germania nazistă, prizonieri sănătoși erau supuși unor proceduri de amputare sau de transplant experimental de membre și unor grefe osoase, în speranța de a descoperi tratamentele potrivite pentru răniții germani[23]. Prizonieri de război ruși erau cufundați în apă rece ca gheața pentru a determina cît poate supraviețui un pilot german unei prăbușiri în mare, iar alții erau ținuți dezbrăcați afară, în ger, pînă la 14 ore, în scopuri similare. Unele experimente par să fi fost motivate doar de o curiozitate morbidă. În unul dintre acestea, s-a injectat vopsea în ochii subiecților pentru a vedea

dacă se schimbă permanent culoarea acestora. Mulți alți prizonieri au fost expuși la otrăvuri și gaze toxice de toate tipurile sau infectați cu malarie, febră galbenă, tifos și variolă. „În ciuda scuzelor invocate după război”, scriu George J. Anans și Michael A. Grodin în *The Nazi Doctors and the Nuremberg Code*, „medicii n-au fost niciodată obligați să efectueze asemenea experimente”. Toți s-au oferit voluntari[*].

Oricît ar fi fost de cumplite experimentele germane, cele japoneze le-au întrecut în amploare și chiar în cruzime. Sub comanda unui medic pe nume Shirō Ishii, japonezii au construit la Harbin, în Manciuria, un enorm complex de peste 150 de clădiri răspîndite pe o suprafață de șase kilometri pătrați, cu scopul declarat de a determina, prin orice mijloace, limitele fiziologice umane. Complexul era cunoscut sub numele de Unitatea 731.

Într-unul dintre experimente, prizonieri chinezi erau legați de stîlpi, la diferite distanțe de un obuz[24]. Obuzul era apoi detonat, iar cercetătorii se plimbau printre victime, notînd cu atenție natura și amploarea rănilor acestora și în cît timp mureau. Alți prizonieri erau atacați cu aruncătoare de flăcări sau înfometați, înghețați ori otrăviți. Din motive de neînțeles, unii au fost disecați în timp ce erau conștienți[25]. Majoritatea victimelor erau soldați chinezi capturați, dar la Unitatea 731 s-au făcut experimente și pe prizonieri de război din rîndul Aliaților, pentru a fi siguri că neurotoxinele aveau asupra occidentalilor aceleași efecte ca asupra asiaticilor. Cînd aveau nevoie de femei însărcinate sau de copii mici pentru experimente, îi răpeau la întîmplare de pe străzile din Harbin[26]. Nimeni nu știe exact cîte persoane au murit la

Unitatea 731, dar, conform unei estimări, numărul lor se ridică la 250.000.

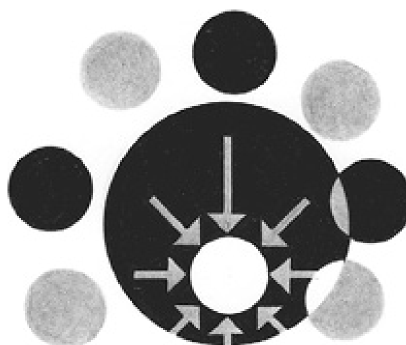
Drept urmare, la sfîrșitul războiului, Japonia și Germania erau mult mai avansate decît restul lumii în domenii precum microbiologia, nutriția, degerăturile, rănile cauzate de armele de foc și mai ales efectele gazelor toxice și ale bolilor infecțioase. Deși mulți germani au fost capturați și judecați pentru aceste crime de război, majoritatea japonezilor au scăpat nepedepsiți. Cei mai mulți au primit imunitate în schimbul dezvăluirii către americani a ceea ce descoperiseră. Shirō Ishii, medicul care a conceput și a condus Unitatea 731, a fost supus unui interogatoriu amănunțit, după care i s-a permis să se întoarcă la viața civilă.

Existența Unității 731 a fost un secret bine păzit și de autoritățile japoneze, și de cele americane – și ar fi rămas necunoscută pentru totdeauna lumii dacă, în 1984, un student de la Universitatea Keio din Tokyo n-ar fi descoperit într-un anticariat o casetă cu documente incriminatoare, pe care le-a pus la dispoziția tuturor[27]. Însă era deja prea tîrziu pentru a-l aduce pe Shirō Ishii în fața justiției. Acesta murise liniștit în somn, în 1959, la vîrsta de 77 de ani, după aproape un deceniu și jumătate de viață netulburată.

* Insensibilitatea ajunsese la cote de-a dreptul incredibile în Germania nazistă. În 1941, un spital de psihiatrie din Hadamar, în apropiere de Limburg, a marcat uciderea pacientului său cu deficit cognitiv cu numărul 10.000 printr-o sărbătoare oficială, cu discursuri și bere pentru personal.

12

Sistemul imunitar



„Sistemul imunitar este cel mai interesant organ al corpului."

Michael Kinch

I

Sistemul imunitar este mare, cam haotic și răspîndit în tot corpul. Include o sumedenie de lucruri pe care de obicei nu le asociem cu imunitatea, cum ar fi ceara din urechi, pielea și lacrimile. Orice invadator care trece de aceste mecanisme exterioare de apărare (și puțini sînt cei care reușesc, avînd în vedere cît de mulți încearcă) se ciocnește imediat de roiuri de

celule imunitare „adecvate” care se revarsă din ganglionii limfatici, măduva osoasă, splină, timus și alte cotloane ale corpului. Numeroase mecanisme chimice sînt implicate în acest proces. Dacă vreți să înțelegeți sistemul imunitar, trebuie să știți cum funcționează anticorpii, limfocitele, citokinele, chemokinele, histamina, neutrofilele, celulele B, celulele T, celulele ucigașe naturale (NK, *natural killers*), macrofagele, fagocitele, granulocitele, bazofilele, interferonii, prostaglandinele, celulele stem hematopoietice pluripotente și multe altele – chiar foarte multe. Funcțiile unora dintre acestea se suprapun, iar altele îndeplinesc mai multe sarcini. Interleukina-1, de pildă, nu doar că atacă agenții patogeni, dar are efecte și asupra somnului, ceea ce explică parțial de ce avem adeseori o stare de somnolență atunci cînd sîntem bolnavi. Potrivit unei estimări, avem circa trei sute de tipuri diferite de celule imunitare, însă Daniel Davis, profesor de imunologie la University of Manchester, crede că, în esență, numărul lor este incalculabil[1]. „De exemplu, o celulă dendritică din piele este destul de diferită de una dintr-un ganglion limfatic, așa că e cam greu să definim tipuri specifice de celule imunitare”, afirmă el[2].

Pe lîngă toate acestea, sistemul imunitar al fiecărei persoane este unic, ceea ce înseamnă că sistemele imunitare sînt mai greu de generalizat, de înțeles și de tratat atunci cînd apar disfuncții. Mai mult decît atît, sistemul imunitar nu se limitează la atacarea microbilor. El trebuie să reacționeze la toxine, medicamente, tumori canceroase, corpuri străine și chiar la starea noastră de spirit. De exemplu, sîntem mult mai vulnerabili la infecții în situații de stres sau de epuizare[3].

Dat fiind că protecția împotriva invadatorilor este o provocare enormă, sistemul imunitar mai face și greșeli, lansînd atacuri împotriva unor celule nevinovate. Ținînd cont de numărul de inspecții pe care le întreprind zilnic celulele imunitare, rata lor de eroare este foarte scăzută. Totuși, este o mare ironie că multe dintre suferințe ne sînt cauzate de propriile mecanisme de apărare, sub forma unor boli autoimune precum scleroza multiplă, lupusul, artrita reumatoidă, boala Crohn și multe alte asemenea neplăceri. Per ansamblu, aproximativ 5% dintre noi suferă de un tip de boală autoimună (ceea ce înseamnă o proporție foarte ridicată pentru o gamă de afecțiuni atît de neplăcută), iar rata îmbolnăvirilor crește mai repede decît capacitatea noastră de a le trata în mod eficient[4]. Așa cum spune Davis: „Am putea crede că e curată nebunie ca sistemul imunitar să se atace pe sine. Dar dacă ne gîndim la tot ce are de făcut, s-ar putea să ni se pară surprinzător că nu se întîmplă mai des așa ceva. Sistemul nostru imunitar este bombardat în mod constant cu lucruri cu care n-a mai avut niciodată de-a face, unele dintre ele poate abia apărute – cum ar fi noi virusuri gripale, care suferă în permanență mutații. Prin urmare, trebuie să fie capabil să identifice și să lupte împotriva unui număr aproape infinit de lucruri”.

Davis este un bărbat la vreo patruzeci și ceva de ani cu un fizic impunător, dar blînd, cu un rîs zgomotos și aerul fericit al cuiva care și-a găsit locul în viață. A studiat fizica la universitățile Manchester și Strathclyde, după care, la jumătatea anilor 1990, s-a mutat la Harvard și a decis că domeniul care-l interesa cu adevărat era biologia. Întîmplător, a ajuns în laboratorul de imunologie de la Harvard, unde a

fost fascinat de eleganta complexitate a sistemului imunitar și de provocarea de a încerca să-l înțeleagă pe deplin.

Dar oricît ar fi de complexe la nivel molecular, toate părțile sistemului imunitar au aceeași funcție: să identifice orice lucru din corp care n-ar trebui să se afle acolo și, dacă e nevoie, să-l ucidă. Însă acesta nu este nici pe departe un proces simplu. O sumedenie de lucruri din interiorul nostru sînt inofensive ori chiar benefice, iar distrugerea lor ar fi o imprudență sau o risipă de energie și de resurse. Prin urmare, sistemul imunitar trebuie să se poarte oarecum asemenea agenților de securitate din aeroporturi, urmărind obiectele de pe banda transportoare și examinîndu-le doar pe cele care par suspecte.

La baza sistemului imunitar se află cinci tipuri de globule albe: limfocite, monocite, bazofile, neutrofile și eozinofile. Toate sînt importante, însă limfocitele trezesc în cea mai mare măsură interesul imunologilor. David Bainbridge le numește „cele mai deștepte celule din organism”, datorită abilității lor de a recunoaște aproape orice tip de invadator nedorit și de a mobiliza o reacție rapidă și țintită[5].

Există două tipuri principale de limfocite: celulele B și celulele T. Litera B de la celulele B vine, în mod bizar, de la „bursa lui Fabricius”, un organ specific păsărilor similar apendicelui, în care au fost observate pentru prima oară[*]. Pentru că bursa lui Fabricius nu este prezentă la oameni și la alte mamifere, în cazul acestora, celulele B sînt produse de măduva osoasă. Celulele T dau dovadă de mai multă fidelitate față de sursă în ceea ce privește denumirea lor. Deși sînt produse în măduva osoasă, ele se dezvoltă în timus, un organ mic din piept aflat chiar deasupra inimii, între plămîni. Pentru

foarte multă vreme, rolul timusului în organism a constituit un mister absolut, întrucît părea să fie doar o adunătură de celule imunitare moarte – „locul unde celulele s-au dus să moară”, după cum spune Daniel Davis în excelenta lui carte *The Compatibility Gene*. În 1961, Jacques Miller, un tînăr cercetător franco-australian care lucra la Londra, a rezolvat misterul. Miller a descoperit că timusul este o creșă pentru celulele T[6]. Celulele T sînt un fel de corp de elită al sistemului imunitar, iar celulele moarte descoperite în timus sînt limfocite care nu s-au ridicat la înălțimea așteptărilor, fie pentru că nu s-au priceput prea bine la identificarea și atacarea cu precizie a invadatorilor străini, fie pentru că s-au repezit să atace celulele sănătoase ale propriului corp. Pe scurt, au fost respinse. A fost o descoperire de o importanță extraordinară. După cum remarca publicația medicală *The Lancet*, datorită ei Miller a devenit „cea mai recentă persoană care a identificat funcția unui organ uman”[7]. Mulți s-au întrebat de ce nu i s-a acordat Premiul Nobel.

La rîndul lor, celulele T se împart în alte două categorii: celule T ajutătoare și celule T ucigașe (citotoxice), capabile să ucidă celulele care au fost invadate de agenți patogeni. Celulele T ajutătoare ajută alte celule imunitare să acționeze – de exemplu, ajută celulele B să producă anticorpi. Cît despre celulele T cu memorie, acestea își amintesc detaliile invadatorilor anteriori și, prin urmare, sînt capabile să coordoneze o reacție rapidă în caz că apar din nou aceiași agenți patogeni; acest lucru poartă numele de imunitate adaptivă.

Celulele T cu memorie sînt extraordinar de vigilente. Nu mă îmbolnăvesc de oreion fiindcă undeva în corpul meu se

află celule T cu memorie care, de peste 60 de ani încoace, mă protejează de un al doilea atac al bolii. Cînd identifică un invadator, acestea instruiesc celulele B să producă niște proteine cunoscute sub numele de anticorpi, care la rîndul lor atacă organismele invadatoare. Anticorpii sînt niște instrumente inteligente, întrucît recunosc și combat rapid invadatorii anteriori în caz că aceștia îndrăznesc să revină. Iată motivul pentru care numeroase boli ne afectează doar o singură dată. De asemenea, acesta este procesul aflat la baza vaccinării. Vaccinarea este de fapt o metodă de a determina organismul să producă anticorpi utili împotriva unui anumit flagel fără a fi nevoie să se îmbolnăvească mai întîi.

Microbii și-au pus la punct diverse metode pentru a păcăli sistemul imunitar – de exemplu, trimițînd semnale chimice derutante ori deghizîndu-se în bacterii inofensive sau prietenoase. Unii agenți infecțioși, cum ar fi *E. coli* și salmonela, pot determina sistemul imunitar să atace alte microorganisme decît pe cele care ar trebui. Există o sumedenie de agenți patogeni umani, iar aceștia își dedică existența, în mare măsură, creării de moduri noi și ingenioase de a se strecura în interiorul nostru. N-ar trebui să ne mire că uneori ne îmbolnăvim, ci că nu ne îmbolnăvim mult mai des. În plus, pe lîngă faptul că distruge celulele invadatoare, sistemul imunitar trebuie să se mobilizeze ca să ne ucidă propriile celule atunci cînd acestea nu se poartă cum ar trebui, de exemplu, cînd devin canceroase.

În esență, inflamația reprezintă focul luptei pe care o poartă organismul nostru atunci cînd se apără de vătămare. Vasele sangvine din apropierea unei leziuni se dilată, intensificînd irigarea cu sînge a zonei respective, iar sîngele

aduce cu el globule albe ce vor înfrunta invadatorii. Ca urmare, zona se umflă, mărind presiunea exercitată asupra nervilor din jur, făcîndu-i mai sensibili la durere. Spre deosebire de globulele roșii, globulele albe pot ieși din sistemul circulator, trecînd prin țesuturile din jur, asemenea unei patrule înarmate care scotocește prin junglă. Cînd întîlnesc un invadator, globulele albe îl bombardează cu niște substanțe chimice numite citokine, ceea ce ne provoacă febra și starea de rău ce survin cînd organismul nostru se luptă cu infecția. Nu infecția în sine ne face să ne simțim îngrozitor, ci reacția de apărare a organismului. Puroiul care se scurge dintr-o rană nu reprezintă altceva decît globulele albe moarte care și-au dat viața pentru a ne apăra.

Inflamația e o treabă delicată. Dacă este excesivă, poate să distrugă țesuturile învecinate și să provoace dureri inutile; iar dacă e prea scăzută, nu mai reușește să combată infecția. Inflamația defectuoasă a fost asociată cu tot felul de afecțiuni, de la diabet și boala Alzheimer la infarct și accident vascular cerebral[8]. După cum mi-a explicat Michael Kinch, de la Washington University din St. Louis: „Uneori, sistemul imunitar se mobilizează în așa măsură încît își scoate la iveală toate armele și trage toată muniția, provocînd așa-numita furtună de citokine. Asta e ceea ce ne omoară. Furtuna de citokine apare deseori în timpul pandemiilor, dar și în situații precum reacția alergică extremă la înțepătura de albină”[9].

Sîntem departe de a înțelege pe deplin ce se întîmplă în sistemul imunitar la nivel celular, iar foarte multe aspecte nu le înțelegem chiar deloc. În timpul vizitei mele la Manchester, Davis m-a dus în laboratorul său, unde o echipă de cercetători postdoctoranzi erau aplecați asupra unor monitoare, studiind

imagini obținute cu ajutorul unor microscoape de înaltă rezoluție. Un postdoctorand pe nume Jonathan Worboys mi-a arătat un lucru pe care tocmai îl descoperiseră: niște inele formate din proteine împrăștiate pe suprafața celulei, asemenea unor hublouri. Nimeni din afara acelui laborator nu mai văzuse pînă atunci așa ceva.

„Evident, s-au format cu un anumit scop, dar încă nu știm care este acesta. Pare să fie un lucru important, însă ar putea fi și ceva banal. Pur și simplu nu știm. S-ar putea să lămurim cu adevărat misterul abia peste patru sau cinci ani. Datorită unor asemenea lucruri, cercetarea științifică este deopotrivă fascinantă și dificilă”, mi-a spus Davis.

Dacă sistemul imunitar ar avea vreun sfînt protector, acesta ar fi cu siguranță Peter Medawar, unul dintre cei mai de seamă savanți britanici ai secolului XX, poate și cel mai ciudat dintre ei. Fiul unui libanez și al unei englezoaice, s-a născut în 1915 în Brazilia, unde tatăl lui avea afaceri, însă familia s-a mutat în Anglia pe cînd Medawar era încă un copil. Era înalt, atrăgător și atletic. Max Perutz, contemporan cu el, l-a descris ca fiind „ager la minte, sociabil, vesel, strălucitor în arta conversației, prietenos, hiperactiv și extrem de ambițios”[10]. Stephen Jay Gould l-a numit „cel mai inteligent om pe care l-am întîlnit vreodată”. Deși Medawar a urmat studii de zoologie, ceea ce i-a adus celebritatea au fost cercetările sale privitoare la oameni desfășurate în timpul celui de-al Doilea Război Mondial.

În vara anului 1940, Medawar se afla cu soția și fiica lor nou-născută în grădina lor din Oxford, bucurîndu-se de după-amiaza însorită, cînd au auzit deasupra lor huruitul sacadat al

unui avion – și, ridicînd privirile, au văzut în picaj un bombardier al RAF. Avionul s-a prăbușit în flăcări la aproape două sute de metri de locuința lor. Un membru al echipajului a supraviețuit, dar a suferit arsuri cumplite. Cam după o zi, Medawar a fost pesemne surprins cînd niște medici militari l-au rugat să meargă să se uite puțin la tînărul aviator. Ce-i drept, Medawar era zoolog, însă era implicat în cercetări privind antibioticele și poate că ar fi putut da o mînă de ajutor. A fost începutul unei relații extraordinar de prolifice, care în cele din urmă a culminat cu un Premiu Nobel.

O mare problemă cu care se confruntau medicii era acceptarea grefelor de piele. De fiecare dată cînd prelevau o bucată de piele de la o persoană și o grefau pe altcineva, la început grefa era acceptată, după care se necroza repede și murea. Medawar a fost captivat numaidecît de această problemă, încercînd să înțeleagă de ce respingea corpul un lucru care cu siguranță îi era benefic. „În pofida străduinței medicilor și poate chiar a riscului morții pe care îl prezintă neefectuarea transplantului, grefele de piele sînt tratate de sistemul imunitar de parcă ar fi o boală al cărei remediu este distrugerea lor”, scria el[11].

„Oamenii credeau că era o problemă cu operația în sine și că totul avea să fie în regulă odată ce chirurgii urmau să-și perfecționeze tehnica”, spune Daniel Davis. Însă Medawar și-a dat seama că mai era ceva. De fiecare dată cînd el și colegii lui efectau pentru a doua oară o grefă de piele, aceasta era respinsă chiar mai repede decît prima. Ulterior a aflat că sistemul imunitar învață de la bun început să nu-și atace propriile celule normale, sănătoase. După cum mi-a explicat Davis: „A descoperit că, dacă un șoarece este expus cînd este

încă foarte tînăr la pielea unui alt șoarece, atunci la vîrsta adultă poate accepta un transplant de piele de la celălalt șoarece. Cu alte cuvinte, a descoperit că, încă de la o vîrstă fragedă, corpul învață ce îi aparține și nu trebuie să atace. Poți face un transplant de piele de la un șoarece la altul cu condiția ca destinatarul să fi fost instruit de timpuriu să nu reacționeze la ea”. Această descoperire avea să îi aducă lui Medawar, după mai mulți ani, Premiul Nobel. După cum nota David Bainbridge: „Deși astăzi ni se pare ceva evident, această corelare neașteptată între transplant și sistemul imunitar a reprezentat un moment de cotitură în științele medicale. Ne-a învățat ce este de fapt imunitatea”.

II

În 1954, cu două zile înainte de Crăciun, Richard Herrick, din Marlborough, Massachusetts, era în pragul morții din cauza insuficienței renale, la doar 23 de ani, cînd viața i-a fost salvată, devenind primul beneficiar din lume al unui transplant de rinichi[12]. Herrick a fost extraordinar de norocos, fiindcă avea un frate geamăn identic, Ronald, deci un donator ale cărui țesuturi erau perfect compatibile cu ale lui.

Chiar și în aceste condiții, nimeni nu mai încercase pînă atunci o asemenea procedură, iar medicii nu erau deloc siguri care aveau să fie consecințele. Una dintre posibilități era ca ambii frați să moară. După cum a explicat peste ani doctorul Joseph Murray, șeful echipei de chirurgi: „Nici unul dintre noi nu îi ceruse vreodată unei persoane sănătoase să accepte un

risc atît de mare doar pentru a salva pe altcineva”. Din fericire, rezultatul a fost mai bun decît ar fi îndrăznit cineva să spere; de fapt, a fost ca în povești. Richard Herrick nu numai că a supraviețuit operației și s-a însănătoșit, dar s-a căsătorit cu infirmiera care l-a îngrijit și a avut cu ea doi copii. A mai trăit opt ani înainte să se îmbolnăvească din nou și să fie răpus de boala de care suferise inițial, glomerulonefrită. Fratele lui, Ronald, a mai trăit 56 de ani cu singurul rinichi rămas. Chirurgul lui Herrick, doctorul Joseph Murray, a primit Premiul Nobel pentru Fiziologie sau Medicină în 1990, mai ales pentru activitatea lui ulterioară în domeniul imunosupresiei.

Dar, din cauza respingerii noilor organe, majoritatea celorlalte încercări de a realiza un transplant au fost sortite eșecului. În deceniul următor, 211 persoane au fost supuse unui transplant de rinichi, însă cele mai multe nu au supraviețuit mai mult de cîteva săptămîni. Doar șase dintre ele au mai trăit un an – iar în majoritatea acestor cazuri donatorul a fost un frate geamăn. Transplanturile au început să devină o procedură de rutină abia după obținerea unui medicament-minune, ciclosporina, pornind de la o probă de sol colectată întîmplător în timpul unei vacanțe în Norvegia (după cum vă amintiți din capitolul 7).

În ultimele cîteva decenii, progresele din domeniul transplanturilor au fost uluitoare. De exemplu, în prezent, în Statele Unite primesc anual un organ prin transplant 30.000 de persoane, dintre care peste 95% supraviețuiesc cel puțin 12 luni, iar 80% sînt încă în viață după cinci ani. Dezavantajul este că cererea de organe depășește cu mult oferta. La sfîrșitul anului 2018, în Statele Unite, pe listele de așteptare pentru un

transplant se aflau 114.000 de persoane[13]. La fiecare zece minute, pe listă este adăugată o nouă persoană, iar zilnic mor 20 de pacienți înainte de a li se putea găsi un organ. Persoanele care fac dializă trăiesc, în medie, cu opt ani mai mult, dar această durată crește la 23 de ani în cazul unui transplant[14].

Aproximativ o treime dintre rinichii transplantați provin de la donatori vii (de obicei, o rudă apropiată), dar toate celelalte organe destinate transplantului sînt de la donatori decedați, ceea ce constituie o adevărată provocare. Oricine are nevoie de un organ trebuie să spere că o persoană va muri în împrejurări care să permită supraviețuirea unui organ sănătos, refolosibil, de dimensiunea potrivită, că victima nu se află la o distanță prea mare și că două echipe de chirurgi vor fi gata să intervină la timp – una care să preleveze organul de la donator și alta care să realizeze transplantul. Timpul mediu de așteptare pentru un transplant de rinichi este în prezent de 3,6 ani în SUA, față de 2,9 ani în 2004, dar mulți oameni nu pot aștepta atît de mult. În Statele Unite mor anual, în medie, 7.000 de persoane în așteptarea unui transplant. În Marea Britanie, cifra este de circa 1.300 pe an. (Criteriile de măsurare din cele două țări diferă puțin, așa că cifrele nu sînt direct comparabile.)

O posibilă soluție ar fi utilizarea de organe provenite de la animale[15]. Organele prelevate de la porci ar putea fi dezvoltate pînă cînd ajung la dimensiunea potrivită, fiind apoi utilizate după bunul-plac. Astfel, operațiile de transplant ar putea fi programate, în loc să fie tratate ca niște urgențe. În principiu, este o soluție nemaipomenită, dar în practică pune două probleme principale. Una dintre ele este că organele

provenite de la o altă specie provoacă o reacție imunitară foarte puternică (sistemul nostru imunitar știe prea bine că nu ar trebui să avem în noi un ficat de porc), iar a doua este că porcii au din belșug ceva numit retrovirusuri endogene porcine (PERV), ce pot infecta orice ființă umană în care ajung. Sînt speranțe ca ambele probleme să fie rezolvate în viitorul apropiat, ceea ce ar putea transforma perspectiva a mii de oameni.

O altă problemă, nu mai puțin dificilă, este că medicamentele imunosupresoare nu sînt perfecte, din mai multe motive. În primul rînd, afectează întregul sistem imunitar, nu doar organul transplantat; prin urmare, pacientul capătă o vulnerabilitate permanentă la infecții și cancere cărora, în mod normal, sistemul imunitar le-ar face față. În plus, medicamentele pot fi toxice.

Din fericire, cei mai mulți dintre noi nu vor avea nevoie niciodată de un transplant, însă există o sumedenie de alte probleme pe care sistemul imunitar ni le poate crea. În total, specia umană este afectată de circa 50 de tipuri de boli autoimune, iar numărul acestora este în creștere[16]. Să luăm, de exemplu, boala Crohn[**], o afecțiune inflamatorie a intestinelor din ce în ce mai frecventă. Înainte de 1932, cînd Burrill Crohn, un medic din New York, a descris-o într-un articol din *Journal of the American Medical Association*, nici măcar nu era considerată o boală[17]. Pe vremea aceea, afecta o persoană din 50.000. Apoi a afectat o persoană din 10.000, iar apoi una din 5.000. În prezent, proporția este de o persoană din 250 și continuă să crească. Nimeni nu poate spune care este motivul. Daniel Lieberman sugerează că utilizarea excesivă a antibioticelor, ce distrug bacteriile bune, ne-a făcut

mai vulnerabili la toate bolile autoimune, însă recunoaște că, deocamdată, „cauzele ne scapă”[18].

La fel de năucitoare este preferința bolilor autoimune pentru sexul feminin[19]. Femeile sînt de două ori mai predispuse decît bărbații la scleroză multiplă, de 10 ori mai predispuse la lupus și de 50 de ori mai predispuse la o afecțiune a tiroidei numită tiroidita Hashimoto. Per ansamblu, 80% dintre bolile autoimune afectează femeile. Se presupune că de vină ar fi hormonii, dar nu e clar deloc de ce hormonii feminini dau peste cap sistemul imunitar, iar cei masculini, nu.

Cea mai vastă – și, în multe privințe, cea mai misterioasă și mai greu de tratat – categorie de boli autoimune o reprezintă alergiile. O alergie nu este altceva decît reacția neadecvată a organismului la un invadator care, în mod normal, este inofensiv. Și alergiile reprezintă un concept surprinzător de recent. Prima apariție a cuvîntului „alergie” în limba engleză, în *Journal of the American Medical Association*, a avut loc în urmă cu ceva mai mult de un secol[20]. Cu toate acestea, alergiile au devenit un flagel al vieții moderne. Aproximativ 50% dintre oameni susțin că sînt alergici la cel puțin un lucru, iar numeroși alții susțin că au mai multe tipuri de alergii (problemă cunoscută în științele medicale sub numele de atopie)[21].

Incidența alergiilor variază pe plan global între 10 și 40%, urmînd îndeaproape indicatorii de performanță economică. Cu cît o țară este mai bogată, cu atît cetățenii ei au mai multe alergii. Nimeni nu știe de ce e atît de rău să fii bogat. Este posibil ca membrii națiunilor înstărite, urbanizate să fie mai expuși la poluanți (există dovezi că oxizii de azot emiși de

motoarele diesel sînt asociați cu o incidență mai ridicată a alergiilor) ori poate că utilizarea pe scară largă a antibioticelor în țările bogate afectează, direct sau indirect, reacțiile imunitare. Ar putea fi implicați și alți factori, precum sedentarismul și numărul tot mai mare de persoane obeze. Din cîte se știe, alergiile nu sînt afecțiuni neapărat ereditare, însă genele noastre ne pot predispune la anumite alergii. Dacă ambii dumneavoastră părinți au o anumită alergie, există un risc de 40% ca și dumneavoastră să suferiți de alergia respectivă. Este vorba așadar despre o probabilitate crescută, nu despre o certitudine.

Majoritatea alergiilor provoacă doar un ușor disconfort, însă unele ne pot pune viața în pericol. În America, mor anual în jur de 700 de persoane din cauza șocului anafilactic, denumirea științifică a unei reacții alergice extreme care provoacă frecvent îngustarea căilor respiratorii. Șocul anafilactic este cauzat cel mai adesea de antibiotice, alimente, de înțepături de insecte și de latex, în această ordine. Unele persoane sînt extraordinar de sensibile la anumite substanțe. Doctorul Charles A. Pasternak remarca în *The Molecules Within Us* că un copil aflat într-un avion a trebuit să fie spitalizat două zile fiindcă un pasager aflat la două rînduri distanță de el a mîncat arahide[22]. În 1999, doar 0,5% dintre copii aveau alergii la arahide; 20 de ani mai tîrziu, procentul este de patru ori mai mare.

În 2017, National Institute of Allergy and Infections Diseases din SUA a declarat că cea mai bună metodă de a preveni sau diminua alergiile la arahide nu este să evităm să le dăm arahide copiilor foarte mici, cum s-a crezut timp de decenii, ci de a-i expune treptat la cantități mici din acestea,

pentru ca organismul să se adapteze la ele[23]. Alți experți au sugerat că nu e o idee bună ca părinții să fie lăsați să facă experimente pe propriii copii și că orice program de adaptare trebuie urmat doar sub o strictă supraveghere de specialitate.

Cea mai frecventă explicație pentru creșterea incidenței alergiilor este bine-cunoscuta „ipoteză a igienei”, avansată pentru prima oară în 1989, într-un scurt articol din *British Medical Journal*, de un epidemiolog de la London School of Hygiene and Tropical Medicine, pe nume David Strachan (deși el n-a folosit această denumire, apărută mai tîrziu)[24]. Foarte pe scurt, ideea este că în țările dezvoltate copiii cresc într-un mediu mult mai curat decît copiii din trecut, așa încît nu dezvoltă rezistență la infecții, precum cei care au avut un contact mai apropiat cu murdăria și paraziții.

Ipoteza igienei are însă unele neajunsuri. Unul dintre acestea este că incidența alergiilor a crescut considerabil mai ales din anii 1980, la mult timp după ce am început să fim mai preocupați de curățenie – prin urmare, doar igiena în sine nu poate explica sporirea cazurilor. În prezent, teoria originară a fost înlocuită, în mare măsură, de o variantă extinsă, cunoscută sub numele de „ipoteza vechilor prieteni”. Potrivit acesteia, predispoziția noastră la alergii nu poate fi explicată doar prin expunerile din copilărie, ci este rezultatul unui cumul de schimbări ale stilului de viață începînd din neolitic.

În orice caz, concluzia este că nu știm de fapt de ce există alergii. La urma urmei, decesul cauzat de consumul unei arahide nu pare să ofere nici un avantaj din punct de vedere evolutiv, așa că motivul pentru care unii oameni prezintă această sensibilitate extremă rămîne o enigmă, la fel ca multe alte lucruri.

Dezlegarea enigmelor sistemului imunitar reprezintă mai mult decît un simplu exercițiu intelectual. Descoperirea unor metode de a folosi mecanismele de apărare ale organismului pentru a combate bolile (ceea ce se numește imunoterapie) promite să revoluționeze domenii întregi ale medicinei. În ultima vreme, în special două abordări au atras o atenție deosebită. Una dintre ele este tratamentul cu inhibitori ai punctelor de control ale sistemului imunitar. În esență, acesta se bazează pe ideea că sistemul imunitar e programat să soluționeze o problemă (cum ar fi să distrugă o infecție), după care să se retragă. În această privință, sistemul imunitar se comportă oarecum ca o brigadă de pompieri. După ce a stins focul, nu mai are rost să toarne apă peste cenușă; prin urmare, anumite semnale încorporate îi comunică să strîngă echipamentul și să se întoarcă la cazarmă, în așteptarea următoarei crize. Cancerul a învățat să profite de acest lucru, trimițînd semnale proprii de oprire care păcălesc sistemul imunitar să se retragă prea devreme. Tratamentul cu inhibitori ai punctelor de control pur și simplu anulează aceste semnale de oprire. Are efecte miraculoase în anumite tipuri de cancer (unele persoane cu melanom în stadiu avansat, aflate în pragul morții, s-au însănătoșit complet), dar, din motive care încă nu sînt prea bine înțelese, nu funcționează mereu. În plus, poate avea efecte secundare grave.

Al doilea tip de tratament este terapia cu celule CAR-T – CAR vine de la *chimeric antigen receptors* (receptori himerici antigenici) –, care este la fel de complicată și de tehnică precum sună denumirea ei; în esență, presupune modificarea genetică a celulelor T ale bolnavului de cancer, apoi

reintroducerea lor în corp, sub o formă care le permite să atace și să distrugă celulele canceroase. Procedura este foarte eficientă în cazul anumitor tipuri de leucemie, dar, pe lîngă celulele canceroase, aceasta ucide și globule albe sănătoase, lăsînd pacientul vulnerabil la infecții.

Însă adevărata problemă în cazul acestor tratamente ar putea fi costul lor. De exemplu, terapia CAR-T poate costa aproape 500.000 de dolari de pacient. „Și atunci ce facem – vindecăm cîțiva oameni bogați, iar celorlalți le spunem că tratamentul nu e disponibil?”, se întreabă Daniel Davis. Dar, bineînțeles, aceasta este o cu totul altă problemă.

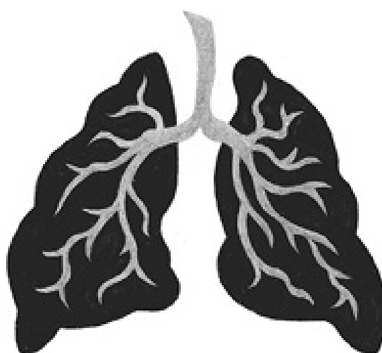
* Denumirea de „bursa lui Fabricius” provine de la Hieronymus Fabricius (1537-1619), un anatomist italian care credea că acest organ avea legătură cu producția de ouă. Se înșela, însă scopul bursei lui Fabricius a rămas un mister pînă în 1955, cînd a fost soluționat printr-o întîmplare fericită. Bruce Glick, care pe vremea aceea urma cursuri postuniversitare la Ohio State University, a extirpat bursele unor pui de găină pentru a vedea ce efect va avea acest lucru asupra lor, în speranța de a rezolva misterul. Dar înlăturarea acestora n-a avut nici un efect observabil, așa că a renunțat să mai cerceteze problema. Puii au ajuns apoi la un alt student, Tony Chang, care studia anticorpii. Chang a descoperit că păsările fără burse nu produceau anticorpi. Cei doi tineri cercetători și-au dat seama că bursa lui Fabricius este responsabilă pentru producerea de anticorpi – o descoperire uriașă în imunologie. Cercetătorii au trimis revistei *Science* un articol, care le-a fost însă returnat drept „neinteresant”. În

cele din urmă, l-au publicat în *Poultry Science*. De atunci a devenit, conform Societății Britanice de Imunologie, unul dintre cele mai citate articole de imunologie. În paranteză fie spus, cuvîntul „bursă” vine de la latinescul care înseamnă „geantă” sau „poșetă” și se poate referi la diverse structuri. Bursele din corpul uman (care cauzează bursita) sînt un fel de săculeți ce protejează articulațiile.

** Crohn nu i-a dat el însuși bolii numele său, ci a numit-o ileită regională, enterită regională sau enterocolită cicatrizantă. Ulterior s-a constatat că Thomas Kennedy Dalziel, un chirurg din Glasgow, descrisese aceeași boală cu aproape 20 de ani mai devreme, numind-o enterită interstițială cronică.

13

Trageți aer în piept: plămînii și respirația



„Am obiceiul de a pleca pe mare ori de cîte ori încep să mi se împăienjenească ochii și să mă usture prea tare plămînii."

Herman Melville, *Moby Dick*[*]

I

Liniștit și ritmic, în stare de veghe sau în somn, în general fără să ne gîndim, inspirăm și expirăm zilnic de circa 20.000 de ori, procesînd constant în jur de 12.500 de litri de aer, în funcție de dimensiunile corpului nostru și de cît de activi sîntem. Asta înseamnă aproximativ 7,3 milioane de respirații

între două zile de naștere sau în jur de 550 de milioane de respirații într-o viață.

Precum toate celelalte lucruri din viață, cifrele asociate cu respirația sînt de-a dreptul uluitoare, cu adevărat fantastice. De fiecare dată cînd respirăm, expirăm în jur de 25 de sextilioane (adică $2{,}5 \times 10^{22}$) de molecule de oxigen – atît de multe, încît înseamnă că într-o singură zi inspirăm probabil cel puțin o moleculă din respirațiile tuturor persoanelor care au trăit vreodată[1]. Iar fiecare persoană care va trăi de acum înainte, pînă se va stinge soarele, va inspira, din cînd în cînd, puțin din noi. La nivel atomic, sîntem, într-un fel, nemuritori.

În majoritatea cazurilor, aceste molecule pătrund în corp prin nări. De acolo, aerul străbate cel mai misterios spațiu din craniul nostru, cavitatea sinusală. Raportat la restul capului, sinusurile ocupă un spațiu enorm, însă nimeni nu știe sigur care este motivul.

„Sinusurile sînt niște ciudățenii”, mi-a spus Ben Ollivere, de la Nottingham University și Queen’s Medical Centre. „De fapt, nu sînt decît niște spații cavernoase în capul nostru. Dacă n-ar trebui să alocăm sinusurilor o parte atît de mare din craniu, am avea loc pentru mult mai multă materie cenușie.” Spațiul respectiv nu este complet gol, ci este împînzit de o rețea complexă de oase despre care se crede că ne ajută, într-un fel sau altul, să respirăm eficient. Indiferent dacă au sau nu o funcție reală, sinusurile ne dau foarte multă bătaie de cap. Anual, 35 de milioane de americani suferă de sinuzită, iar circa 20% dintre rețetele de antibiotice sînt destinate persoanelor cu afecțiuni ale sinusurilor (chiar dacă acestea sînt, în majoritatea cazurilor, de natură virală și, ca urmare, imune la antibiotice)[2].

În treacăt fie spus, motivul pentru care vă curge nasul pe vreme rece este tot acela pentru care se umezesc geamurile de la baie cînd e frig. În cazul nărilor, aerul cald din plămîni se întîlnește cu aerul rece care pătrunde prin acestea, provocînd condensarea, ceea ce duce la apariția secrețiilor nazale.

Plămînii se pricep de minune și la curățenie. Conform unei estimări, un locuitor obișnuit din mediul urban inhalează zilnic în jur de 20 de miliarde de particule străine – praf, poluanți industriali, polen, spori de ciuperci, practic orice rătăcește prin aer în ziua respectivă. O mare parte dintre aceste particule ne-ar putea îmbolnăvi grav, ceea ce nu prea se întîmplă, deoarece organismul nostru știe în mod normal să-i înfrunte pe nepoftiți. Dacă o particulă invadatoare este mare sau deosebit de iritantă, aproape sigur o vom expulza imediat prin tuse sau printr-un strănut (caz în care devine adesea problema altcuiva). Dacă e prea mică pentru a provoca un răspuns atît de vehement, particula se va bloca, cel mai probabil, în mucusul care căptușește căile nazale sau va fi prinsă în bronhiile din plămîni. Acestea sînt niște căi respiratorii minuscule, căptușite cu milioane de cili, niște perișori ce se comportă asemenea unor padele (dar care bat într-un ritm îndrăcit, de 16 ori pe secundă); cilii aruncă invadatorii jos, în gît, de unde sînt dirijați spre stomac, după care sînt dizolvați în acid clorhidric. Dacă vreun invadator reușește să treacă de aceste hoarde unduitoare, va întîlni apoi niște mașinuțe devoratoare numite macrofage alveolare, care îi înfulecă. Dar din cînd în cînd, unii agenți patogeni reușesc să răzbată dincolo de toate aceste mecanisme de apărare și să ne îmbolnăvească. Bineînțeles, asta-i viața!

Abia de curînd s-a descoperit că picăturile din strănuturi ajung pe o suprafață mult mai mare decît s-ar fi crezut. Conform celor raportate în *Nature*, o echipă condusă de profesoara Lydia Bourouiba, de la Massachusetts Institute of Technology, a studiat strănuturile mai amănunțit decît oricine altcineva pînă atunci, descoperind că picăturile emise prin strănut pot călători la o distanță de pînă la opt metri și să rămînă în suspensie în aer timp de 10 minute înainte de a se depune pe suprafețele din apropiere[3]. Cu ajutorul unei filmări în super-slow motion, au mai descoperit că strănutul nu se manifestă sub forma unei sfere alcătuite din picături, așa cum se crezuse dintotdeauna, ci mai curînd ca o peliculă (un fel de folie alimentară lichidă) care se sparge pe suprafețele din jur, împrăștiindu-se, ceea ce demonstrează din nou, dacă mai era nevoie, că nu am vrea să fim prea aproape de o persoană care strănută. O teorie interesantă este aceea că vremea și temperatura pot influența modul în care se unesc picăturile în cazul unui strănut, ceea ce ar putea explica de ce răceala și gripa sînt mai frecvente cînd e frig. Însă asta tot nu lămurește de ce picăturile sînt mai infecțioase atunci cînd le preluăm prin atingere decît atunci cînd le inspirăm (sau le absorbim printr-un sărut). În treacăt fie zis, denumirea științifică a strănutului este „sternutație”, deși, în momentele lor de relaxare, unii savanți îl numesc „izbucnire helio-oftalmică compulsivă dominantă autozomal” [în engleză, *autosomal dominant compelling helio-ophtalmic outburst*], de unde acronimul ACHOO (sau pe aproape).

Cei doi plămîni cîntăresc împreună în jur de 1,1 kilograme și ocupă în pieptul nostru mai mult spațiu decît credem, de la baza gîtului pînă la stern. Tindem să credem că plămînii se

umflă și se dezumflă în mod independent, asemenea unor foale, dar în realitate ei sînt asistați, în mare măsură, de cel mai puțin apreciat mușchi din corp: diafragma. Diafragma este o invenție a mamiferelor – și încă una foarte utilă. Cînd se contractă, aceasta trage plămînii în jos, permițîndu-le astfel să funcționeze mai eficient. Eficiența respiratorie sporită pe care ne-o asigură diafragma permite o mai bună oxigenare a mușchilor, ceea ce ne-a ajutat să devenim puternici, și a creierului, ceea ce ne-a ajutat să devenim inteligenți. La creșterea eficienței contribuie și o mică diferență de presiune a aerului între lumea exterioară și spațiul din jurul plămînilor, cunoscut sub numele de cavitate pleurală. Presiunea aerului din piept este mai mică decît presiunea atmosferică, ceea ce menține plămînii dilatați. Dacă în piept pătrunde aer, cum ar fi din cauza unei răni produse prin străpungere, diferența de presiune dispare, iar plămînii se contractă la circa o treime din dimensiunea lor normală.

Respirația este una dintre puținele funcții autonome pe care le putem controla, deși doar pînă la un punct. Putem sta cu ochii închiși oricît dorim, dar nu ne putem ține prea mult respirația, fiindcă sistemul autonom reintră în funcțiune și ne obligă să respirăm. Interesant este că disconfortul pe care-l simțim cînd ne ținem prea mult timp respirația nu este cauzat de epuizarea oxigenului, ci de acumularea de dioxid de carbon (CO_2). Acesta este motivul pentru care primul lucru pe care-l facem cînd nu ne mai ținem respirația este să expirăm. Poate aveți impresia că nevoia cea mai urgentă ar fi să absorbim aer proaspăt în loc să eliminăm aerul stătut, dar nu se întîmplă asta. Corpul urăște atît de mult dioxidul de carbon,

încît trebuie să-l elimine înainte de a-și reface rezervele de oxigen.

Ființele umane nu se prea pricep să-și țină respirația; de fapt, în general respiră ineficient. Plămînii noștri pot conține cam șase litri de aer, dar în mod normal inspirăm doar circa o jumătate de litru o dată, așa că e mult loc de mai bine[4]. Intervalul cel mai lung în care un om și-a ținut respirația a fost de 24 de minute și 3 secunde, lucru realizat de Aleix Segura Vendrell, din Spania, într-o piscină din Barcelona, în februarie 2016; însă înainte de asta a respirat oxigen pur pentru o vreme, după care a stat întins, nemișcat, în apă pentru a reduce la minimum necesarul de energie. Prin comparație cu majoritatea mamiferelor acvatice, e o performanță destul de slăbuță. Unele foci pot sta sub apă două ore. Cei mai mulți dintre noi nu pot rezista mai mult de un minut. Chiar și celebrele pescuitoare de perle din Japonia, cunoscute sub numele de *Ama*, nu stau sub apă mai mult de două minute, în mod normal (însă fac cel puțin o sută de scufundări pe zi).

Avem nevoie de o cantitate serioasă de țesut pulmonar pentru a trăi. Un adult de statură medie are cam 1,85 metri pătrați de piele, dar circa 93 de metri pătrați de țesut pulmonar care conțin în jur de 2.400 de kilometri de căi respiratorii[5]. Înghesuirea unui aparat de respirat atît de complex în spațiul modest din pieptul nostru constituie o soluție ingenioasă la o problemă foarte dificilă – cum să se distribuie eficient o cantitate imensă de oxigen către miliarde de celule. În lipsa acestui dispozitiv sofisticat, poate că am fi fost precum algele kelp – am fi avut sute de metri lungime, dar

toate celulele ar fi fost situate foarte aproape de suprafață, pentru a facilita schimbul de oxigen.

Ținînd cont cît de complexă este respirația, nu e de mirare că plămînii ne pot provoca o sumedenie de probleme. Ceea ce este poate surprinzător e cît de puțin înțelegem uneori cauzele acestor probleme, lucru valabil mai cu seamă în cazul astmului.

II

Dacă ar fi să desemnați pe cineva ca imagine reprezentativă a astmului, n-ați putea face o alegere mai bună decît marele romancier francez Marcel Proust (1871-1922). Pe de altă parte, l-ați putea alege pe Proust drept imagine reprezentativă pentru multe alte probleme medicale, întrucît chiar nu ducea lipsă de așa ceva. Suferea de insomnie, indigestie, dureri de spate, dureri de cap, oboseală, amețeală și plictiseală teribilă. Însă, mai presus de orice, era un sclav al astmului. A avut prima criză de astm la nouă ani, iar după aceea a dus o viață jalnică. Această suferință a fost însoțită de o fobie acută de microbi. Înainte de a-și deschide corespondența, își punea asistentul să o introducă într-o cutie sigilată și s-o expună timp de două ore la vapori de formaldehidă[6]. De fiecare dată cînd era plecat, îi trimitea mamei sale rapoarte zilnice detaliate despre cum stătea cu somnul, funcționarea plămînilor, pacea sufletească și

scaunul[7]. După cum se vede, era oarecum preocupat de sănătatea sa.

Deși unele dintre aceste probleme pot fi atribuite ipohondriei, astmul său era cît se poate de real. Disperat să găsească un remediu, Proust s-a supus la nenumărate (și zadarnice) clisme, a băut infuzii pe bază de morfină, opiu, cafeină, nitrit de amil, trional, valeriană și atropină, a fumat țigări medicinale, a inhalat vapori de creozot și cloroform, a suferit peste o sută de cauterizări nazale dureroase, a adoptat o dietă pe bază de lactate, a renunțat la alimentarea cu gaze a locuinței și și-a petrecut o bună parte din viață la aer proaspăt, în stațiuni balneoclimaterice și montane. Nimic nu a mers. A murit de pneumonie, cu plămînii uzați, în toamna anului 1922, la doar 51 de ani.

Pe vremea lui Proust, astmul era o boală rară și nu prea bine înțeleasă. În ziua de azi, este o boală frecventă, dar la fel de neînțeleasă. În a doua jumătate a secolului XX, incidența astmului a crescut rapid în țările cele mai dezvoltate, și nimeni nu știe de ce. Conform estimărilor, 300 de milioane de persoane din întreaga lume suferă în prezent de astm, adică în jur de 5% dintre adulți și 15% dintre copii în țările în care incidența bolii este măsurată cu atenție, deși procentele variază considerabil de la o regiune la alta și de la o țară la alta, chiar și de la un oraș la altul. În China, orașul Guangzhou este extrem de poluat, în timp ce Hong Kong-ul, aflat la doar o oră distanță cu trenul, poate fi considerat prin comparație un oraș curat, datorită activității industriale reduse și aerului proaspăt, fiind situat lîngă mare. Cu toate acestea, incidența astmului în Hong Kong este de 15%, iar în Guangzhou de

numai 3%, adică exact contrariul a ceea ce ne-am aștepta. Nimeni nu poate furniza o explicație.

Pe plan global, astmul este mai frecvent la băieți decît la fete înainte de pubertate, însă după aceea este mai frecvent la fete decît la băieți. E mai întîlnit la populația de culoare decît la albi (în general, dar nu pretutindeni) și mai curînd la oamenii de la oraș decît la cei de la țară. La copii, astmul este strîns asociat atît cu obezitatea, cît și cu greutatea prea mică; e mai frecvent la copiii obezi, însă mai grav la cei subponderali. Incidența cea mai ridicată din lume este în Marea Britanie, unde 30% dintre copii prezintă simptome de astm. Cel mai mic număr de persoane afectate se înregistrează în China, Grecia, Georgia, România și Rusia, proporția fiind de doar 3%. Toate națiunile vorbitoare de limbă engleză au o incidență ridicată a astmului; la fel și populația din America Latină. Boala nu are remediu, deși în cazul a 75% dintre copii și adolescenți trece de la sine pînă la începutul vîrstei adulte. Cum sau de ce se întîmplă asta, nu știe nimeni – ori de ce nu se întîmplă la fel și în cazul nefericitei minorități de 25%. Din cîte se pare, nimeni nu știe mare lucru despre astm.

Astmul (de la cuvîntul grecesc *asthma*, „a gîfîi”) nu doar că a devenit mai răspîndit, dar totodată a început să conducă mai frecvent la deces, adesea în mod subit. Este a patra cauză principală de deces la copiii din Marea Britanie[8]. În Statele Unite, între 1980 și 2000, incidența astmului s-a dublat, însă rata spitalizării din cauza bolii s-a triplat, ceea ce sugerează că boala a devenit și mai frecventă, și mai gravă. Creșteri similare s-au constatat în cele mai multe țări din lumea dezvoltată (Scandinavia, Australia, Noua Zeelandă, unele dintre zonele mai bogate din Asia), dar, în mod curios, nu

pretutindeni. De pildă, în Japonia, incidența astmului nu a crescut semnificativ[9].

„Poate credeți că astmul este cauzat de acarieni, pisici, chimicale, fumul de țigară sau poluanții din aer”, spune Neil Pearce, profesor de epidemiologie și biostatistică la London School of Hygiene and Tropical Medicine[10]. „Am studiat astmul timp de 30 de ani, iar principalul lucru pe care l-am reușit a fost să demonstrez că, în realitate, aproape nici unul dintre aceste lucruri nu provoacă astm. Pot să le provoace crize de astm celor care suferă deja de această boală, dar nu constituie cauza ei. Știm foarte puțin despre posibilele cauze primare ale astmului și nu putem face nimic pentru a-l preveni.”

Pearce, originar din Noua Zeelandă, este o autoritate mondială în ceea ce privește răspîndirea astmului, dar a ajuns în acest domeniu din întîmplare și destul de tîrziu. „Pe la douăzeci și ceva de ani am avut bruceloză (o infecție bacteriană în urma căreia victima se simte tot timpul de parcă ar avea gripă), ceea ce m-a abătut de la parcursul meu educațional. Sînt din Wellington, iar cum bruceloza nu se întîlnește prea des la oraș, medicii au avut nevoie de trei ani ca să mă diagnosticheze. În mod ironic, odată ce și-au dat seama ce aveam, au fost suficiente două săptămîni de tratament cu antibiotice ca să mă vindec.” Deși obținuse deja o diplomă de licență în matematică, pierduse ocazia de a da la facultatea de medicină, așa că a renunțat la studiile superioare și a lucrat timp de doi ani ca șofer de autobuz și într-o fabrică.

Din pură întîmplare, în timp ce căuta ceva mai interesant de făcut, s-a angajat ca biostatistician la Wellington Medical

School, apoi a devenit director al Centre for Public Health Research de la Massey University, din același oraș. El a început să fie preocupat de epidemiologia astmului după un șir de decese inexplicabile în rîndul tinerilor astmatici. Pearce făcea parte dintr-o echipă care a descoperit că epidemia respectivă a fost provocată de un medicament administrat prin inhalare, numit fenoterol (nici o legătură cu bine-cunoscutul analgezic opioid, fentanilul). În 2010 s-a mutat în Anglia, pentru a ocupa un post la venerabila London School of Hygiene and Tropical Medicine din Bloomsbury.

„Multă vreme s-a crezut că astmul este o boală neurologică și că sistemul nervos trimite semnale greșite către plămîni”, mi-a spus el cînd ne-am întîlnit. „Apoi, în anii 1950 și 1960, a apărut ideea că este o reacție alergică și așa a rămas. Chiar și în prezent, în manuale se spune că oamenii se îmbolnăvesc de astm fiindcă sînt expuși la alergeni în fragedă copilărie. În esență, această teorie este complet greșită. Acum e clar că astmul este o boală mult mai complicată. În prezent se știe că jumătate dintre cazurile de astm din întreaga lume au legătură cu alergiile, dar că celelalte sînt provocate de cu totul altceva – de mecanisme non-alergice. Însă nu știm care sînt acestea.”

În cazul multor suferinzi, astmul poate fi declanșat de aerul rece, de stres, de activitatea fizică sau de alți factori care n-au nimic de-a face cu alergenii sau cu ce plutește prin aer. „În general se crede că atît astmul alergic, cît și cel non-alergic sînt legate de o inflamație a plămînilor. Dar cînd unii astmatici își introduc picioarele într-o găleată cu apă rece ca gheața, încep imediat să aibă o respirație șuierătoare – or, acest lucru nu poate fi cauzat de o inflamație, fiindcă e o reacție prea

rapidă. Cu siguranță este ceva de natură neurologică. Prin urmare, iată că ne-am întors de unde am plecat, cel puțin în ceea ce privește o parte a răspunsului”, a adăugat Pearce.

Astmul este foarte diferit de alte afecțiuni pulmonare prin faptul că, de obicei, nu se manifestă în permanență. „Dacă testăm funcția pulmonară a astmaticilor, în cea mai mare parte a timpului aceasta este perfect normală la cei mai mulți dintre ei. Problemele de funcționare a plămînilor se manifestă și devin detectabile doar în cazul unei crize. E un lucru foarte neobișnuit pentru o boală – căci, chiar și în lipsa simptomelor, aceasta poate fi detectată prin analize de sînge sau prin examenul sputei. Dar în cazul astmului, în unele situații, boala dispare pur și simplu.”

În timpul unei crize de astm, căile respiratorii se îngustează, iar bolnavul face eforturi mari pentru a inspira sau, mai ales, pentru a expira[11]. La persoanele cu forme mai ușoare de astm, crizele pot fi ținute sub control aproape întotdeauna cu ajutorul steroizilor, dar la cele cu forme mai grave steroizii nu prea au efect.

„Tot ce putem spune cu certitudine despre astm e că el este, în mare măsură, o boală occidentală”, spune Pearce. „Ceva legat de stilul de viață occidental configurează sistemul imunitar într-un mod care ne face mai predispuși la astm. Nu prea înțelegem de ce.” O idee ar fi „ipoteza igienei”, conform căreia expunerea timpurie la agenți infecțioși ne crește mai tîrziu în cursul vieții rezistența la astm și la alergii. „E o teorie simpatică, dar nu întru totul corectă. Există țări cu o incidență ridicată a astmului, precum Brazilia, unde însă și incidența infecțiilor e mare”, spune Pearce.

Vîrsta la care astmul apare cel mai frecvent este 13 ani, însă numeroase persoane sînt afectate prima dată la maturitate. „Medicii îți spun că primii ani din viață joacă un rol crucial în ce privește apariția astmului, dar nu-i chiar așa”, afirmă Pearce. „Importanți sînt primii ani de expunere. Dacă îți schimbi locul de muncă sau țara, te poți îmbolnăvi de astm chiar și la maturitate.”

În urmă cu cîțiva ani, Pearce a descoperit un lucru curios: persoanele care au avut o pisică în copilărie par să fie protejate pe viață împotriva astmului. „Îmi place să glumesc spunînd că am studiat astmul timp de 30 de ani și n-am prevenit niciodată nici măcar un caz, dar că am salvat viața a nenumărate pisici.”

E dificil de spus cu exactitate cum anume poate provoca astm stilul de viață occidental[12]. Cei care au crescut la țară par să fie protejați, iar mutatul la oraș crește riscul de îmbolnăvire, dar nu se știe de ce. O teorie interesantă, sugerată de Thomas Platts-Mills, de la University of Virginia, asociază creșterea incidenței astmului cu faptul că astăzi copiii petrec mai puțin timp alergînd în aer liber. După cum a menționat Platts-Mills, pe vremuri copiii se jucau afară după ore. Acum, de cele mai multe ori, intră în casă și rămîn înăuntru. „Avem în prezent o populație care nu mai iese din casă și care este sedentară, ceea ce pînă acum nu s-a mai întîmplat niciodată în cazul copiilor”, a declarat el revistei *Nature*[13]. Copiii care stau în fața televizorului nu doar că nu-și exersează plămînii așa cum ar face-o dacă s-ar juca, însă chiar respiră altfel decît cei care nu stau lipiți de un ecran. Mai exact, potrivit acestei teorii, copiii care citesc respiră mai profund și suspină mai des decît cei care se uită la televizor,

iar această mică diferență în ceea ce privește activitatea respiratorie se pare că e suficientă pentru a mări predispoziția celor din urmă la astm.

Alți cercetători au sugerat că de apariția astmului ar putea fi responsabile virusurile. Conform unui studiu realizat în 2015 la University of British Columbia, absența a patru bacterii intestinale (*Lachnospira*, *Veillonella*, *Faecalibacterium* și *Rothia*) la bebeluși este strîns asociată cu apariția astmului în primii ani de viață. Dar pînă acum toate acestea nu sînt decît simple ipoteze. „Concluzia este că încă nu știm”, spune Pearce.

III

Merită să menționez încă o afecțiune foarte frecventă a plămînilor, nu atît din pricina efectelor sale asupra noastră, cît a faptului că ne-a luat extraordinar de mult timp să acceptăm una dintre principalele cauze ale acesteia. Mă refer la fumat și la cancerul pulmonar.

Legătura dintre cele două pare aproape imposibil de ignorat. O persoană care fumează țigări în mod regulat (cam un pachet pe zi) este de 50 de ori mai predispusă la cancer pulmonar decît un nefumător[14]. În cei 30 de ani dintre 1920 și 1950, cînd fumatul de țigări a căpătat o mare amploare în toată lumea, numărul cazurilor de cancer pulmonar a explodat. În America s-a triplat. În alte părți s-au înregistrat creșteri similare. Cu toate acestea, s-a ajuns foarte greu la un

consens în privința faptului că fumatul cauzează cancer pulmonar.

Astăzi pare o nebunie, însă pe vremea aceea nu era așa. Problema era că o parte uriașă a populației era fumătoare (80% dintre bărbați la sfîrșitul anilor 1940), însă doar unii dintre acești oameni făceau cancer pulmonar. Pe de altă parte, se îmbolnăveau și unii nefumători. Prin urmare, nu era clar că între fumat și cancer ar exista o legătură directă. Cînd mulți oameni fac un lucru și doar unii dintre ei mor din acest motiv, e greu să dai vina pe o singură cauză. Unii specialiști au considerat că poluarea aerului era de vină pentru creșterea incidenței cancerului pulmonar. Alții au suspectat că era vorba despre utilizarea tot mai frecventă a asfaltului pentru pavarea străzilor.

Unul dintre cei mai cunoscuți sceptici a fost Evarts Ambrose Graham (1883-1957), specialist în chirurgie toracică și profesor la Washington University din St. Louis. Este foarte cunoscut faptul că Graham a afirmat (în glumă) că am putea la fel de bine acuza pentru apariția cancerului pulmonar ciorapii din nylon, întrucît aceștia au devenit populari în același timp ca fumatul. Dar atunci cînd, la sfîrșitul anilor 1940, unul dintre studenții lui, Ernst Wynder, de origine germană, i-a cerut permisiunea să studieze problema, Graham și-a dat consimțămîntul, în principal fiindcă se aștepta ca studiul să infirme o dată pentru totdeauna teoria privind existența unei corelații între fumat și cancerul pulmonar. Însă Wynder a demonstrat cu certitudine că între cele două există o legătură – atît de evidentă, încît dovezile l-au convins pe Graham să se răzgîndească. În 1950, cei doi au publicat în *Journal of the American Medical Association* un articol despre

descoperirile lui Wynder. La scurt timp după aceea, *British Medical Journal* a întreprins un studiu soldat cu descoperiri mai mult sau mai puțin identice, realizat de Richard Doll și A. Bradford Hill, de la London School of Hygiene and Tropical Medicine[**].

Deși două dintre cele mai prestigioase publicații medicale din lume demonstraseră acum existența unei legături clare între fumat și cancerul pulmonar, descoperirile respective n-au avut aproape nici un efect. Pur și simplu, oamenilor le plăcea prea mult să fumeze ca să renunțe la acest obicei. Richard Doll, din Londra, și Evarts Graham, din St. Louis, amîndoi fumători de o viață întreagă, au renunțat la tutun, dar în cazul lui Graham a fost prea tîrziu. A murit de cancer pulmonar, la șapte ani după publicarea articolului său. Pretutindeni se fuma din ce în ce mai mult. Rata fumatului în Statele Unite a crescut cu 20% în anii 1950.

Încurajați de industria tutunului, mulți comentatori au luat în derîdere aceste descoperiri. Din moment ce Graham și Wynder nu prea aveau cum să învețe șoarecii de laborator să fumeze, au creat un dispozitiv care extrăgea din țigările fumate gudronul, pe care apoi îl aplicau pe pielea șoarecilor, ceea ce provoca apariția unor tumori. Un jurnalist de la revista *Forbes* a întrebat, caustic (și, trebuie spus, cam stupid): „Cîți oameni extrag gudronul din țigări, ca să și-l aplice pe spate?”. Guvernele nu s-au arătat prea interesate de problemă. Cînd Iain Macleod, ministrul Sănătății din Marea Britanie, a anunțat în mod oficial la o conferință de presă că între fumat și cancerul pulmonar există o legătură neîndoielnică, și-a cam subminat declarația fumînd în văzul lumii, în timpul acesteia[15].

Potrivit Tobacco Industry Research Committee (un comitet științific înființat de producătorii de țigări), deși cercetătorii provocaseră cancer șoarecilor de laborator sub acțiunea tutunului, acest lucru nu fusese niciodată demonstrat pe oameni. „Nimeni nu a dovedit că fumul de țigară sau oricare dintre componentele sale cunoscute cauzează cancer la om”, a scris directorul comitetului în 1957, ignorînd în mod convenabil faptul că nu exista nici o metodă etică de a induce cancer unei ființe vii în mod experimental[16].

Ca să înlăture și mai mult îngrijorările (și ca să-și facă produsele mai atrăgătoare pentru femei), la începutul anilor 1950 producătorii de țigări au introdus filtrele. Marele efect al acestora a fost că de acum înainte producătorii puteau susține că țigările lor erau mult mai puțin periculoase pentru sănătate. Majoritatea producătorilor vindeau la un preț mai mare țigările cu filtru, deși costul filtrelor era mai mic decît cel al tutunului pe care îl înlocuiau. În plus, cele mai multe nu filtrau gudronul și nicotina mai bine decît tutunul, iar pentru a compensa aparentul gust mai slab, producătorii au început să folosească tutun mai tare. Rezultatul a fost că la sfîrșitul anilor 1950 fumătorul obișnuit inhala mai mult gudron și nicotină decît înainte de inventarea filtrelor[17]. În acest moment, un adult american obișnuit fuma 4.000 de țigări pe an. Interesant este că destul de multe studii valoroase asupra cancerului din anii 1950 au fost realizate de cercetători finanțați de industria tutunului, care căutau cu insistență alte cauze ale cancerului decît țigările. Cîtă vreme tutunul nu era direct implicat, studiile lor erau adesea impecabile.

În 1964, Ministerul Sănătății din SUA a recunoscut existența unei legături clare între fumat și cancerul pulmonar,

însă anunțul n-a avut cine știe ce efect. Numărul de țigări fumate de americanul obișnuit cu vîrsta de peste 16 ani a scăzut puțin, de la 4.340 pe an înaintea anunțului la 4.200 după aceea, dar apoi a crescut la circa 4.500 și a rămas mulți ani la acest nivel[18]. Un fapt demn de remarcat este că American Medical Association a avut nevoie de 15 ani pentru a se declara de acord cu constatarea Ministerului Sănătății. În această perioadă, unul dintre membrii consiliului director al American Cancer Society era un magnat al tutunului[19]. Chiar și în 1973, revista *Nature* a publicat un articol care susținea că e bine ca femeile să fumeze în timpul sarcinii, fiindcă acest lucru reduce stresul[20].

Cît de mult s-au schimbat lucrurile! În prezent, doar 18% dintre americani fumează și putem fi tentați să credem că problema este, în mare măsură, rezolvată. Dar nu e chiar așa de simplu. Aproape o treime dintre persoanele care trăiesc sub pragul sărăciei încă mai fumează, iar acest obicei continuă să fie responsabil pentru o cincime dintre decese. Mai e cale lungă pînă să îndreptăm situația.

În final, haideți să vorbim despre o problemă frecventă a sistemului respirator care e mult mai puțin îngrijorătoare (măcar pentru cei mai mulți dintre noi, în cea mai mare parte a timpului), deși nu mai puțin misterioasă: sughițul.

Sughițul este provocat de o contracție spasmodică subită a diafragmei, care determină laringele să se închidă brusc, provocînd bine-cunoscutul sunet „hîc”. Nimeni nu știe de ce apar sughițurile. Recordul mondial pare să-l fi deținut un fermier din partea de nord-vest a statului Iowa, pe nume Charles Osborne, care a sughițat continuu timp de 67 de ani[21].

Sughițurile au început în 1922, cînd Osborne a încercat să ridice un porc de 160 de kilograme ca să-l tranșeze, ceea ce a declanșat, nu se știe cum, reacția respectivă. La început a sughițat cam de 40 de ori pe minut. În cele din urmă, a încetinit la un ritm de 20 de ori pe minut. Se estimează că a sughițat în total de 430 de milioane de ori timp de aproape șapte decenii. Nu sughița niciodată în somn. În vara anului 1990, cu un an înainte de a muri, sughițul a încetat în mod subit și misterios***.

Dacă începeți să sughițați, iar sughițul nu trece în mod spontan după cîteva minute, medicina nu va putea să vă ajute aproape cu nimic. Cele mai bune remedii pe care vi le poate sugera orice doctor sînt acelea pe care le știți și dumneavoastră din copilărie: să sperii victima (de exemplu, să te furișezi în spatele ei și să strigi „Bau!”), să-i freci ceafa, s-o pui să mănînce puțină lămîie sau să ia o gură mare de apă cu gheață, să scoată limba și alte cel puțin zece soluții de acest gen. Științele medicale n-au verificat dacă vreunul dintre aceste remedii străvechi chiar funcționează. Mai important este că nimeni nu pare dispus să afle cîte persoane suferă de sughiț cronic sau prelungit, deși s-ar părea că problema nu este una banală. Un chirurg mi-a spus că este un fenomen destul de frecvent după o intervenție chirurgicală la nivelul toracelui – „mai frecvent decît am vrea să recunoaștem”, a adăugat el.

* Herman Melville, *Moby Dick*, traducere de Petre Solomon, Editura Polirom, Iași, 2007, p. 28 (n.t.).

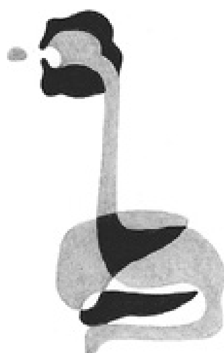
** Bradford Hill avusese deja o contribuție de seamă în științele medicale. Cu doi ani înainte inventase studiile

clinice randomizate, în cadrul unei cercetări privind efectele streptomicinei.

*** Osborne era din Anthon, statul Iowa. Deși orașul avea o populație de numai 600 de locuitori, era și căminul celui mai înalt om din lume. Bernard Coyne avea peste 2,4 metri înălțime cînd a murit, la 23 de ani, în 1921, chiar înainte ca Osborne să-și înceapă maratonul sughițurilor.

14

Hrana cea de toate zilele



„Spune-mi ce mănînci ca să-ți spun ce ești.”

Anthelme Brillat-Savarin, *Fiziologia gustului*

Toată lumea știe că, dacă bem prea multă bere și mîncăm prea multe prăjituri, pizza, cheeseburgeri și toate celelalte bunătăți care, să recunoaștem, fac viața demnă de a fi trăită, ne îngrășăm fiindcă am consumat prea multe calorii. Dar ce sînt, mai exact, aceste mici ciudățenii numerice atît de dornice să ne facă dolofani și nesiguri pe noi?

Caloria este o unitate de măsură ciudată și complicată pentru aportul energetic al alimentelor. De fapt, se numește kilocalorie, definită drept cantitatea de energie necesară pentru a crește cu un grad temperatura unui litru de apă, însă,

evident, nimeni nu se gîndește la ea în acești termeni atunci cînd decide ce alimente să consume. Dar de cîte calorii are nevoie fiecare dintre noi este o chestiune destul de personală. Pînă în 1964, recomandările oficiale din SUA pentru persoanele cu un nivel moderat de activitate fizică erau de 3.200 de calorii pe zi pentru un bărbat, respectiv 2.300 de calorii pe zi pentru o femeie. În prezent, aceste valori au fost micșorate la circa 2.600 de calorii în cazul unui bărbat cu un nivel moderat de activitate fizică și 2.000 de calorii pentru o femeie. Este o reducere considerabilă. Pentru un bărbat, asta înseamnă cu aproape un sfert de milion mai puține calorii în decursul unui an.

Probabil nu vă va surprinde să aflați că, în realitate, valorile au crescut în loc să scadă. În ziua de azi, americanii consumă cu circa 25% mai multe calorii decît în 1970 (și, trebuie să recunoaștem, nu se poate spune că pe vremea aceea flămînzeau)[1].

Părintele unității de măsură pentru aportul energetic al alimentelor – de fapt, al științei moderne a alimentației – este considerat profesorul universitar american Wilbur Olin Atwater[2]. Devotat muncii și prietenos, cu o mustață ca de morsă și o constituție robustă ce arăta că nici lui nu-i era străină cămara cu alimente, Atwater s-a născut în 1844, în partea de nord a statului New York, tatăl lui fiind un predicator metodist itinerant, și a studiat chimia agricolă la Wesleyan University din Connecticut. În timp ce se afla într-o călătorie de studii în Germania, a intrat în contact cu noul și incitantul concept de „calorie” și s-a întors în SUA cu impulsul misionar de a aduce rigoarea științifică în noua știință a nutriției[*]. După ce a devenit profesor de chimie la

universitatea unde studiase, a început o serie de experimente pentru a testa toate aspectele științei alimentației. Unele dintre aceste experimente erau puțin cam neortodoxe, ca să nu spunem riscante. În unul dintre ele, Atwater a mîncat un pește otrăvit cu ptomaină, pentru a vedea ce efect va avea asupra lui. Efectul a fost că era cît pe ce să moară.

Cel mai renumit proiect al lui Atwater a fost construirea unui dispozitiv pe care l-a numit calorimetru respirator. Acesta era o cameră închisă ermetic, nu cu mult mai încăpătoare decît un dulap mai mare, în care subiecții erau izolați pînă la cinci zile, timp în care Atwater și ajutoarele lui le măsurau cu precizie diverse aspecte legate de metabolism (cantitățile consumate de hrană și de oxigen, cantitățile eliminate de dioxid de carbon, uree, amoniac, fecale și așa mai departe), calculîndu-le astfel aportul caloric. Procedura era atît de precisă, încît a fost nevoie de pînă la 16 persoane pentru a citi toate măsurătorile și a efectua calculele. Majoritatea subiecților era studenți, deși uneori s-a apelat și la omul de serviciu al laboratorului, Swede Osterberg; nu e clar în ce măsură participarea lui a fost voluntară. Președintele universității era nedumerit cu privire la scopul calorimetrului lui Atwater (la urma urmei, caloria era un concept nou-nouț) și, mai ales, îngrozit de costurile acestuia. I-a ordonat lui Atwater să accepte o reducere cu 50% a salariului sau să angajeze un asistent pe propria cheltuială. Atwater a ales a doua variantă și, fără a se lăsa abătut din drum, a calculat caloriile și valorile nutritive ale aproape tuturor alimentelor cunoscute – circa 4.000. În 1896, Atwater și-a publicat lucrarea fundamentală, *The Chemical Composition of American Food Materials*, care, pe parcursul unei generații, a fost cartea de

referință în domeniile alimentației și nutriției. Pentru o vreme, a fost unul dintre cei mai cunoscuți oameni de știință din America.

O mare parte din concluziile la care a ajuns Atwater s-au dovedit ulterior a fi eronate, dar chiar nu a fost vina lui pentru asta. Pe vremea aceea, încă nu înțelegea nimeni conceptul de vitamine și minerale, nici măcar importanța unei alimentații echilibrate. Atwater și contemporanii lui considerau că un aliment este superior altuia dacă constituie o mai bună sursă de energie. Prin urmare, el credea că din moment ce fructele și legumele furnizează puțină energie, nu trebuie să joace un rol important în alimentația omului obișnuit. În schimb, sugera că ar trebui să mîncăm multă carne – aproape un kilogram zilnic sau 330 de kilograme pe an[3]. În prezent, americanul obișnuit mănîncă 122 de kilograme de carne pe an, cam o treime din cantitatea recomandată de Atwater, iar majoritatea specialiștilor susțin că tot e prea mult. (Prin comparație, un britanic obișnuit consumă 84 de kilograme de carne pe an, cu aproape 70% mai puțin decît cantitatea recomandată de Atwater. Și încă este prea mult.)

Cea mai tulburătoare descoperire a lui Atwater (atît pentru el, cît și pentru toată lumea, în general) a fost aceea că alcoolul este extrem de bogat în calorii și, prin urmare, o sursă eficientă de energie. În calitate de fiu al unui cleric și fiind el însuși abstinent, îl îngrozea ideea de a face public acest lucru; dar, ca om de știință, simțea că era de datoria lui să spună adevărul, oricît ar fi fost de incomod. În consecință, a fost imediat renegat de cuvioasa lui universitate metodistă și de președintele acesteia, care îl trata deja cu dispreț. Înainte de

soluționarea controversei, a intervenit mîna destinului. În 1904, Atwater a suferit un accident vascular cerebral sever. A zăcut vreme de trei ani fără a-și redobîndi capacitățile și a murit la 63 de ani, dar strădaniile sale îndelungate i-au asigurat pentru totdeauna caloriei un loc central în știința nutriției.

Ca mijloc de măsurare a aportului alimentar, caloria are o serie de neajunsuri. În primul rînd, nu ne spune dacă un aliment este sau nu benefic pentru noi. Conceptul de calorii „goale” era practic necunoscut la începutul secolului XX. În plus, numărul de calorii nu ne spune nimic nici despre cum sînt absorbite alimentele în timpul deplasării lor prin organism. De exemplu, spre deosebire de alte alimente, multe tipuri de nuci sînt digerate doar parțial, ceea ce înseamnă că în corp rămîne un număr mai mic de calorii decît cele consumate. Dacă mîncați migdale de 170 de calorii, în organism rămîn doar 130 de calorii[4]. Celelalte 40 de calorii se duc pe canal, ca să spunem așa, ca și cum n-ar fi fost.

Indiferent de metoda prin care măsurăm energia din hrană, ne pricepem binișor să o extragem, nu fiindcă am avea un metabolism deosebit de dinamic, ci datorită unui truc pe care l-am învățat cu foarte mult timp în urmă: prepararea termică. Nimeni nu știe nici măcar cu aproximație cînd au început oamenii să gătească mîncarea. Avem dovezi solide că strămoșii noștri foloseau focul cu 300.000 de ani în urmă, dar Richard Wrangham, de la Harvard, care și-a dedicat o mare parte din carieră studierii acestei chestiuni, crede că aceștia au învățat să facă focul cu un milion și jumătate de ani mai

devreme – altfel spus, cu mult înainte să devenim cu adevărat ființe umane.

Gătitul alimentelor conferă tot felul de beneficii. Distruge toxinele, îmbunătățește gustul, face ca substanțele dure să devină masticabile, extinde considerabil gama de alimente pe care le putem consuma și, mai presus de orice, mărește semnificativ numărul de calorii pe care le putem extrage din ceea ce mîncăm. În prezent, se consideră că prepararea termică a hranei ne-a oferit energia necesară pentru dezvoltarea unui creier mare și timp pentru a-l pune la treabă.

Dar pentru a găti alimentele mai trebuie să facem rost de ele și să le pregătim în mod eficient, iar Daniel Lieberman, de la Harvard, consideră că în principal această capacitate a condus la apariția omului modern. „Nu poți avea un creier mare decît dacă dispui de energia necesară pentru a-l hrăni”, mi-a spus el cînd ne-am întîlnit[5]. „Iar pentru asta trebuie să te pricepi la vînătoare și la cules, lucruri mai dificile decît ne închipuim. Nu e suficient să culegi fructe sau să scoți tuberculi din pămînt; trebuie să procesezi alimentele (să le faci mai ușor de consumat și de digerat, precum și mai sigure pentru consum), ceea ce presupune fabricarea de unelte, comunicare și cooperare. În esență, așa s-au transformat oamenii primitivi în oameni moderni.”

În natură, e ușor să mori de foame. Sîntem incapabili să extragem nutrienți din cele mai multe părți ale celor mai multe plante. Îndeosebi, nu putem asimila celuloza, principala componentă a plantelor. Puținele plante pe care le putem consuma sînt legumele. Altminteri, sîntem limitați la consumul cîtorva produse finale botanice, precum semințe și

fructe, însă, chiar și dintre acestea, multe sînt otrăvitoare pentru noi. Dar, prin prepararea termică, putem beneficia de un număr mult mai mare de alimente. Un cartof gătit, de pildă, este de circa 20 de ori mai digerabil decît unul crud.

Gătitul ne permite să avem mai mult timp liber. Alte primate petrec chiar și șapte ore pe zi doar mestecînd hrana. În ce ne privește, nu e nevoie să mîncăm tot timpul pentru a supraviețui, deși, evident, tragedia noastră este că oricum facem lucrul ăsta, mai mult sau mai puțin.

Componentele fundamentale ale regimului alimentar uman (macronutrienții – apa, carbohidrații, grăsimile și proteinele) au fost identificate cu aproape două sute de ani în urmă de un chimist englez pe nume William Prout, dar încă de pe vremea aceea era limpede că o alimentație cu adevărat sănătoasă presupune și alte elemente, mai rare. Multă vreme, nimeni n-a știut exact care erau acestea, dar s-a observat că în absența lor oamenii erau predispuși la boli cauzate de deficiențe alimentare, precum beri-beri sau scorbut.

Desigur, acum știm că este vorba despre vitamine și minerale. Vitaminele nu sînt altceva decît substanțe chimice organice (adică provin din lucruri care sînt sau au fost cîndva vii, precum plantele și animalele), în timp ce mineralele sînt anorganice și provin din sol sau din apă. În total, există circa 40 de asemenea mici particule care trebuie obținute din hrană, întrucît organismul nostru nu le poate produce singur.

Vitaminele sînt un concept surprinzător de recent. La ceva mai mult de patru ani după moartea lui Wilbur Atwater, Casimir Funk, un chimist polonez stabilit la Londra, a lansat conceptul de „vitamine”, denumire provenită de la „vital” și „amine” (aminele sînt un tip de compus organic). După cum s-

a constatat ulterior, doar unele vitamine sînt amine. (S-au încercat și alte denumiri, printre care „nutramine”, „hormoni alimentari” și „factori alimentari auxiliari”, însă n-au avut succes.) Funk n-a descoperit vitaminele, ci doar a dedus, în mod corect, existența lor. Dar, din moment ce nimeni nu putea produce aceste elemente ciudate, mulți specialiști au refuzat să le accepte realitatea. Sir James Barr, președinte al British Medical Association, nu le-a admis existența, considerîndu-le „o plăsmuire a imaginației”[6].

Procesul de descoperire și de atribuire de nume vitaminelor a început abia spre anii 1920 și a fost o treabă cu suișuri și coborîșuri, ca să mă exprim delicat. La început, vitaminele au fost denumite mai mult sau mai puțin în strictă ordine alfabetică (A, B, C, D și așa mai departe), dar apoi sistemul a început să se clatine. S-a descoperit că nu există o singură vitamină B, ci mai multe, care au fost redenumite B1, B2, B3 și tot așa pînă la B12. Apoi s-a decis că de fapt vitaminele B nu sînt chiar atît de diverse, așa că unele au fost eliminate, iar altele, reclasificate, astfel încît în prezent avem doar șase vitamine B, denumite mai mult sau mai puțin în ordine: B1, B2, B3, B5, B6 și B12. Alte vitamine au apărut și au dispărut, așa că literatura științifică abundă în ceea ce am putea numi vitamine-fantomă – M, P, PP, S, U și altele. În 1935, Henrik Dam, un cercetător din Copenhaga, a descoperit o vitamină esențială pentru coagularea sîngelui și a numit-o vitamina K (de la cuvîntul danez *koagulere*). Anul următor, alți cercetători au descoperit vitamina P (de la „permeabilitate”). Procesul nu s-a încheiat încă. De exemplu, biotina a fost numită o vreme vitamina H, după care a devenit B7. Astăzi, de obicei i se spune pur și simplu biotină.

Deși Funk a inventat termenul „vitamine” și, ca urmare, este considerat adesea descoperitorul lor, cea mai mare parte a muncii de determinare a naturii chimice a vitaminelor a fost realizată de alții, în special de Sir Frederick Hopkins, recompensat cu Premiul Nobel pentru munca sa – iar Funk a rămas pe dinafară.

Chiar și în ziua de azi, vitaminele sînt destul de imprecis definite. Termenul descrie 13 ciudățenii chimice de care avem nevoie pentru a funcționa eficient, dar pe care sîntem incapabili să le producem singuri. Deși tindem să credem că între ele există o legătură strînsă, vitaminele nu au prea multe în comun în afara faptului că ne sînt utile. Uneori sînt descrise drept „hormoni fabricați în afara corpului”, ceea ce este o definiție destul de bună, cu excepția faptului că e doar parțial adevărată. Vitamina D, una dintre cele mai importante vitamine, poate fi atît produsă de organism (unde este, într-adevăr, un hormon), cît și ingerată (caz în care este o vitamină).

Multe dintre informațiile pe care le deținem despre vitamine și rudele lor, mineralele, sînt surprinzător de recente. Colina, de pildă, este un micronutrient de care probabil că n-ați auzit. Ea joacă un rol central în producerea de neurotransmițători și în buna funcționare a creierului, dar este cunoscută abia din 1998. Se găsește din abundență în alimente pe care, în general, nu le consumăm în cantități mari – de exemplu, ficat, varză de Bruxelles și fasole Lima –, ceea ce explică, fără îndoială, de ce se crede că 90% dintre oameni au o deficiență cel puțin moderată de colină.

În cazul multor micronutrienți, cercetătorii nu prea știu de ce cantități avem nevoie și nici măcar ce rol joacă aceștia

atunci cînd îi ingerăm. Bromul, de exemplu, este prezent în tot corpul, dar nimeni nu știe sigur dacă asta se întîmplă fiindcă avem nevoie de el sau doar se află în trecere. Arsenicul este un oligoelement esențial pentru unele animale, dar nu știm dacă și pentru oameni. De crom cu siguranță avem nevoie, dar în cantități atît de mici, încît acesta poate deveni cu ușurință toxic. Nivelul de crom scade în mod constant odată cu vîrsta, însă nimeni nu știe din ce motiv sau ce indică lucrul ăsta.

În ceea ce privește aproape toate vitaminele și mineralele, riscul de a le consuma în exces este la fel de mare precum riscul unei deficiențe. Vitamina A este necesară pentru o vedere bună, o piele sănătoasă și combaterea infecțiilor, așadar joacă un rol vital. Din fericire, se găsește din abundență în multe alimente obișnuite, precum ouăle și produsele lactate, așa că o putem consuma ușor în cantități mai mult decît suficiente. Dar aici e necazul. Nivelul zilnic recomandat este de 700 de micrograme în cazul femeilor și de 900 de micrograme în cazul bărbaților; limita superioară pentru ambele sexe este de circa 3.000 de micrograme, iar depășirea ei în mod constant poate fi riscantă. Cîți dintre noi își pot da seama, măcar aproximativ, în ce măsură consumă cantitățile potrivite? La fel, fierul este esențial pentru a avea globule roșii sănătoase. Un nivel prea scăzut de fier provoacă anemie, dar un nivel prea ridicat este toxic, iar unii specialiști sînt de părere că destul de multe persoane consumă cantități prea mari. În mod curios, atît excesul, cît și deficiența de fier au același simptom, letargia. „Cantitățile exagerate de fier, ingerate sub formă de suplimente, se pot acumula în țesuturi, ceea ce duce literalmente la ruginirea organelor”, a declarat în 2014, în *New Scientist*, Leo Zacharski, de la Dartmouth-

Hitchcock Medical Center din New Hamsphire. „Pentru numeroase boli, este un factor de risc mult mai important decît fumatul”, a adăugat el.

În 2013, într-un editorial din apreciata publicație americană *Annals of Internal Medicine*, bazat pe un studiu realizat de cercetători de la Johns Hopkins University, se afirma că aproape toți locuitorii țărilor bogate sînt suficient de bine hrăniți pentru a nu avea nevoie de vitamine sau de alte suplimente alimentare și că n-ar trebui să mai aruncăm banii pe ele. Articolul a suscitat însă imediat unele critici usturătoare. Profesorul Meir Stampfer, de la Harvard Medical School, a declarat că e regretabil ca „un articol atît de prost să fie publicat într-o revistă de renume”[7]. Potrivit Centrului pentru Controlul și Prevenirea Bolilor din SUA (CDC), departe de a le consuma din belșug, în jur de 90% dintre americanii adulți nu-și asigură doza zilnică recomandată din vitaminele D și E, iar circa jumătate nu au un aport suficient de vitamina A. Conform CDC, nu mai puțin de 97% dintre americani nu consumă suficient potasiu, ceea ce este extrem de îngrijorător, fiindcă potasiul contribuie la buna funcționare a inimii și la menținerea tensiunii arteriale între limite tolerabile. Acestea fiind spuse, există adesea controverse cu privire la cantitățile de care avem nevoie. În America, doza zilnică recomandată de vitamina E este de 15 miligrame, dar în Marea Britanie ea este de 3-4 miligrame – ceea ce reprezintă o diferență considerabilă.

Un lucru cert este că multe persoane au o încredere de-a dreptul irațională în suplimentele alimentare. Americanii au de ales dintre 87.000 de suplimente alimentare, o cifră

incredibilă, și cheltuiesc pe ele suma nu mai puțin impresionantă de 40 de miliarde de dolari pe an[8].

Cea mai mare controversă cu privire la vitamine a fost declanșată de chimistul american Linus Pauling (1901-1994), care a avut onoarea de a cîștiga nu unul, ci două Premii Nobel (pentru chimie, în 1954, și pentru pace, opt ani mai tîrziu). Pauling credea că dozele masive de vitamina C sînt eficiente împotriva răcelii, a gripei și chiar a unor forme de cancer. Lua pînă la 40.000 de miligrame de vitamina C pe zi (doza zilnică recomandată este de 60 de miligrame) și a susținut că această doză ridicată l-a ferit timp de 20 de ani de cancerul de prostată[9]. Afirmațiile sale nu erau susținute de nici un fel de dovezi și toate au fost infirmate, în mare măsură, de studii ulterioare. Din cauza lui Pauling, chiar și în ziua de azi, multe persoane cred că un aport ridicat de vitamina C combate răceala. Nu se întîmplă așa ceva.

Dintre numeroasele lucruri pe care le ingerăm odată cu alimentele (săruri, apă, minerale și așa mai departe), doar trei trebuie procesate în timpul călătoriei lor prin sistemul digestiv: proteinele, carbohidrații și grăsimile. Haideți să le examinăm pe rînd.

Proteinele

Proteinele sînt niște molecule complicate[10]. Cam o cincime din greutatea noastră corporală este alcătuită din proteine.

Foarte simplu spus, o proteină este un lanț de aminoacizi. Pînă în prezent au fost identificate în jur de un milion de proteine și nimeni nu știe cîte mai există. Fiecare dintre ele este alcătuită din doar 20 de aminoacizi, deși în natură există sute de aminoacizi care ar putea face la fel de bine același lucru. De ce ne-a înzestrat evoluția cu un număr atît de redus de aminoacizi este unul dintre marile mistere ale biologiei[11]. Avînd în vedere importanța lor, proteinele sînt surprinzător de imprecis definite. Deși toate sînt alcătuite din aminoacizi, nu se știe clar cîți aminoacizi trebuie să conțină un lanț pentru a fi calificat drept proteină. Tot ce putem spune este că un număr mic, dar nespecificat de aminoacizi legați între ei alcătuiesc o peptidă. Zece sau 12 aminoacizi conectați reprezintă o polipeptidă. Cînd polipeptida începe să fie mai mare de atît, la un moment inefabil, se transformă în proteină.

E curios că descompunem toate proteinele pe care le consumăm pentru a le reasambla în noi proteine, ca și cum ar fi niște piese Lego. Opt dintre cei 20 de aminoacizi nu pot fi fabricați de organism și trebuie preluați din alimentație[**]. Dacă aceștia nu se găsesc în alimentele pe care le consumăm, atunci nu putem produce anumite proteine vitale. Deficiența de proteine este extrem de rară la consumatorii de carne, dar poate constitui o problemă pentru vegetarieni, întrucît nu toate plantele ne furnizează toți aminoacizii de care avem nevoie. Este interesant că majoritatea regimurilor alimentare tradiționale de pe glob se bazează pe combinații de produse vegetale care oferă toți aminoacizii necesari[12]. Locuitorii din Asia consumă mult orez și soia, iar amerindienii obișnuiau să combine porumbul cu fasole neagră sau pestriță. Se pare că

nu e doar o chestiune de gust, ci o recunoaștere instinctivă a nevoii de a avea o alimentație completă.

Carbohidrații

Carbohidrații sînt compuși organici din atomi de carbon, hidrogen și oxigen, conectați astfel încît să formeze o gamă vastă de zaharuri – glucoză, galactoză, fructoză, maltoză, zaharoză, dezoxiriboză (prezentă în ADN) și așa mai departe. Unele dintre acestea au o structură chimică complexă și sînt cunoscute sub numele de polizaharide, altele sînt simple și se numesc monozaharide, iar cele intermediare se numesc dizaharide. Deși toate sînt zaharuri, nu toate sînt dulci. Unele dintre ele, precum amidonul din paste și cartofi, sînt prea mari pentru a activa receptorii gustului dulce de pe suprafața limbii. Practic, toți carbohidrații din alimentație provin din plante, cu o excepție remarcabilă: lactoza, provenită din lapte[13].

Consumăm foarte mulți carbohidrați, dar întrucît îi folosim rapid, cantitatea totală existentă în orice moment în organism este modestă – de obicei, sub o jumătate de kilogram. Principalul lucru pe care trebuie să-l rețineți este că, prin digestie, carbohidratul se transformă în zahăr – adăugînd, adesea, o cantitate destul de mare în organism. Asta înseamnă că o porție de 150 de grame de orez alb sau un bol mic cu fulgi de porumb va avea, asupra nivelului de glucoză din sînge, același efect ca nouă lingurițe de zahăr[14].

Grăsimile

Ultimul membru al acestui trio, grăsimile, sînt alcătuite tot din carbon, hidrogen și oxigen, dar în proporții diferite. Ca urmare, sînt mai ușor de depozitat. Cînd sînt descompuse în organism, grăsimile se combină cu colesterolul și proteinele într-un nou tip de molecule, numite lipoproteine, care se deplasează în corp prin fluxul sangvin. Există două tipuri principale de lipoproteine: cu densitate mare și cu densitate mică. Lipoproteinele cu densitate mică sînt cele denumite frecvent „colesterol rău”, întrucît tind să formeze depuneri de plăci pe pereții vaselor sangvine. În esență, colesterolul nu este atît de dăunător precum sîntem tentați să credem. De fapt, el joacă un rol vital pentru o viață sănătoasă. Cea mai mare parte a colesterolului din corp este blocat în celule, unde face lucruri utile. Doar o mică parte din el (în jur de 7%) plutește în fluxul sangvin, din care o treime reprezintă colesterolul „bun”, iar două treimi, colesterolul „rău”.

Prin urmare, în ceea ce privește colesterolul, ideea nu este să-l eliminăm, ci să-l menținem la un nivel sănătos. O metodă este să consumăm multe fibre. Fibrele sînt substanțe din fructe, legume și alte produse vegetale pe care organismul nu le poate descompune complet. Nu conțin calorii și nici vitamine, dar, printre multe alte beneficii, contribuie la scăderea nivelului de colesterol și încetinesc viteza cu care zahărul pătrunde în fluxul sangvin și e transformat apoi în grăsime de către ficat.

Carbohidrații și grăsimile constituie principalele rezerve de combustibil ale organismului, dar sînt depozitate și utilizate în moduri diferite. Cînd corpul are nevoie de

combustibil, tinde să ardă carbohidrații disponibili și să stocheze grăsimea nefolosită. Principalul lucru pe care ar trebui să-l rețineți (și pe care, fără îndoială, îl observați de fiecare dată cînd vă dezbrăcați) este că organismului uman îi place să-și facă rezerve de grăsime. Arde puțin din grăsimea pe care o consumăm pentru a o transforma în energie, dar o bună parte din ce rămîne este trimis către zeci de miliarde de minuscule puncte de stocare numite adipocite, răspîndite în tot corpul. În concluzie, organismul uman este făcut să ingereze combustibil, să utilizeze cît îi trebuie, iar restul să-l depoziteze pentru a-l folosi mai tîrziu, la nevoie. Acest lucru ne permite să fim activi mai multe ore la rînd fără a mînca. Partea noastră aflată mai jos de gît nu gîndește prea mult și e foarte fericită să păstreze orice surplus de grăsime pe care i-l oferim. Ba chiar ne recompensează, atunci cînd mîncăm prea mult, cu o plăcută senzație de bine.

În funcție de locul în care ajunge grăsimea, ea poate fi subcutanată (sub piele) sau viscerală (în jurul abdomenului). Din motive chimice complexe, grăsimea viscerală este mult mai dăunătoare decît cea subcutanată[15]. Există mai multe tipuri de grăsime. Denumirea „grăsimi saturate” ne face să ne gîndim la ceva unsuros și nesănătos, dar în realitate este un termen tehnic pentru legăturile carbon-hidrogen, nu o măsură a grăsimii care se prelinge pe bărbie cînd ne înfigem dinții în mîncare. Ca regulă generală, grăsimile animale tind să fie saturate, iar cele vegetale tind să fie nesaturate – dar există numeroase excepții; nu putem ști, doar uitîndu-ne la un aliment, dacă e bogat sau nu în grăsimi saturate. Cine-ar fi crezut, de pildă, că un avocado conține de cinci ori mai multe grăsimi saturate decît o pungă de chipsuri?[16] Sau că o cafea

mare cu lapte are mai multă grăsime decît aproape orice produs de patiserie? Sau că uleiul de nucă de cocos este compus în proporție de aproape 100% din grăsimi saturate?

Și mai periculoase sînt grăsimile trans, o formă artificială de grăsimi produse din uleiuri vegetale. Inventate în 1902 de un chimist german pe nume Wilhelm Normann, acestea au fost considerate multă vreme un înlocuitor sănătos al untului sau al altor grăsimi animale, dar în prezent știm că lucrurile stau exact pe dos. Numite și uleiuri hidrogenate, grăsimile trans sînt mult mai dăunătoare pentru inimă decît orice alt tip de grăsime. Ele cresc nivelul colesterolului rău, scad nivelul colesterolului bun și afectează ficatul. După cum s-a exprimat Daniel Lieberman într-un mod destul de înfricoșător: „Grăsimile trans sînt, în esență, o formă de otravă cu acțiune lentă”.

La jumătatea anilor 1950, Fred A. Kummerow, biochimist la University of Illinois, a raportat existența unor dovezi clare privind legătura dintre un aport ridicat de grăsimi trans și blocarea arterelor coronare, dar descoperirile sale au fost ignorate de multă lume, mai ales sub influența industriei alimentare. Abia în 2004, American Heart Association a acceptat, în cele din urmă, că Kummerow avea dreptate, iar în 2015 (la aproape 60 de ani după ce Kummerow atrăsese prima oară atenția asupra pericolelor), Food and Drug Administration din SUA a decretat în sfîrșit că grăsimile trans sînt dăunătoare pentru sănătate[17]. Deși se știa ce riscuri prezintă, utilizarea lor în alimente a rămas legală în America pînă în iulie 2018.

În final, să spunem cîteva cuvinte despre cel mai important macronutrient: apa. Consumăm în jur de 2,5 litri de apă pe zi,

deși în general nu sîntem conștienți de asta, întrucît cam jumătate din această cantitate se află în alimentele pe care le ingerăm. Ideea că toți trebuie să bem opt pahare cu apă pe zi este unul dintre cele mai persistente mituri alimentare. Se pare că totul a pornit de la un articol publicat în 1945 de Food and Nutrition Board din SUA, în care se menționa că aceasta era cantitatea consumată zilnic de o persoană obișnuită[18]. După cum a declarat în 2017, la programul BBC Radio 4 „More or Less”, doctorul Stanley Goldfarb, de la University of Pennsylvania: „Drept urmare, oamenii au înțeles că acesta era aportul necesar. Iar o altă confuzie a apărut cînd s-a spus nu numai că trebuie să bem opt pahare cu apă pe zi, dar că acestea trebuie consumate în plus față de lichidele pe care le ingerăm din alimente și la masă. Însă n-a existat niciodată vreo dovadă în acest sens”.

Un alt mit persistent referitor la aportul de apă este acela că băuturile cu cofeină sînt diuretice și ne fac să eliminăm mai multă apă decît am consumat. Desigur, poate că acestea nu constituie cel mai sănătos mod de a ne completa rezervele de lichide, însă au o contribuție evidentă la echilibrul de lichide din organism. În mod curios, setea nu este un indiciu cert pentru a putea aprecia de cîtă apă avem nevoie. Persoanele care au voie să bea oricîtă apă vor atunci cînd li se face foarte sete afirmă de obicei că se satură după ce beau doar o cincime din cantitatea pierdută prin transpirație[19].

De fapt, consumul excesiv de apă poate fi periculos[20]. În mod normal, organismul nu are nici o problemă în a gestiona echilibrul lichidelor, dar uneori oamenii consumă atîta apă, încît rinichii nu o pot elimina suficient de repede și, ca urmare, cantitatea de sodiu din sînge scade pînă la un nivel

periculos, ducînd la o afecțiune numită hiponatremie. În 2007, o tînără din California pe nume Jennifer Strange a murit după ce a băut șase litri de apă în trei ore, în cadrul unui concurs prostesc de băut apă organizat de un post de radio local. La fel, în 2014, un licean din Georgia care juca fotbal american și care s-a plîns de crampe musculare după antrenament a dat pe gît 7,5 litri de apă și 7,5 litri de Gatorade, iar la puțin timp după aceea a intrat în comă și a murit.

Pe parcursul vieții, consumăm în jur de 60 de tone de mîncare, ceea ce, după cum afirmă Carl Zimmer în *Microcosm*, reprezintă echivalentul a 60 de automobile mici[21]. În 1915, un american obișnuit își cheltuia pe mîncare jumătate din venitul săptămînal. În ziua de azi cheltuiește doar 6%. Ne aflăm într-o situație paradoxală. Timp de secole, oamenii au mîncat nesănătos din motive economice. Acum facem același lucru în mod intenționat. Ne aflăm într-o situație excepțională din punct de vedere istoric: astăzi, mult mai mulți oameni suferă de obezitate decît de foame[22]. Ce-i drept, nu-i chiar așa greu să te îngrași. Un fursec cu fulgi de ciocolată pe săptămînă, în absența oricărei activități fizice care să contrabalanseze situația, înseamnă cam un kilogram în plus pe an[23].

Ne-a luat surprinzător de mult timp să înțelegem că o mare parte dintre alimentele pe care le consumăm ne pot cauza probleme serioase de sănătate. Persoana care a avut cea mai însemnată contribuție la această conștientizare a fost un nutriționist de la University of Minnesota, pe nume Ancel Keys[24].

Keys s-a născut în 1904, într-o familie destul de cunoscută din California (unchiul lui era vedeta de cinema Lon Chaney,

cu care Ancel semăna izbitor). A fost un copil sclipitor, dar nu prea motivat. Profesorul Lewis Terman, de la Stanford, care a studiat inteligența la copii (de la el provine cuvîntul „Stanford” din testul de inteligență Stanford-Binet), a declarat că tînărul Keys era un geniu, însă acesta a ales să nu-și pună în valoare potențialul. În schimb, la 15 ani a renunțat la școală și a avut diverse slujbe exotice, de la marinar pe o navă comercială la lucrător care aduna excremente de liliac în Arizona. Abia după aceea și-a început, într-un tîrziu, cariera universitară, dar a recuperat cu succes timpul pierdut, obținînd rapid diplome în biologie și economie de la University of California, din Berkeley, un doctorat în oceanografie de la Scripps Institution din La Jolla, California, și un doctorat în fiziologie de la Cambridge University. După o scurtă ședere la Harvard, unde a devenit o autoritate mondială în fiziologia la altitudini mari, a fost ademenit la University of Minnesota, unde a devenit director fondator al Laboratorului de Igienă Fiziologică. Acolo a scris ceea ce avea să devină o lucrare clasică, *The Biology of Human Starvation*. Datorită competenței sale în ceea ce privește alimentația și supraviețuirea, cînd America a intrat în al Doilea Război Mondial, Ministerul de Război l-a angajat să conceapă un pachet alimentar nutritiv pentru parașutiștii militari. Rezultatul a fost nemuritoarea rație alimentară zilnică a soldatului numită rație K, unde K vine de la Keys.

În 1944, cînd o mare parte a Europei se confrunta cu perspectiva foametei din cauza perturbărilor în aprovizionare și a privațiunilor provocate de război, Keys a lansat ceea ce avea să devină cunoscut sub numele de Experimentul de Înfometare Minnesota[25]. A recrutat 36 de voluntari sănătoși

de sex masculin (care refuzaseră să presteze serviciul militar din motive de conștiință sau religioase) și, timp de șase luni, le-a permis să consume doar două mese frugale pe zi (și numai una duminica), cu un aport zilnic total de circa 1.500 de calorii. În decursul celor șase luni, greutatea medie a participanților a scăzut de la 69 la 52 de kilograme. Experimentul, care urmărea să se descopere în ce măsură pot face față oamenii unor perioade mai lungi de foamete și cît de bine își pot reveni după aceea, a confirmat pur și simplu ceea ce oricine putea ghici de la început – că, din cauza lipsei cronice de mîncare, voluntarii au devenit iritabili, apatici, deprimați și mai vulnerabili la îmbolnăvire. Pe de altă parte, cînd și-au reluat alimentația normală, și-au recăpătat repede kilogramele pierdute și vitalitatea. Pe baza acestui studiu, Keys a scris o lucrare în două volume, *The Biology of Human Starvation*, care a fost extrem de apreciată, deși a apărut cam tîrziu: cînd a fost publicată, în 1950, aproape toți locuitorii Europei erau din nou bine hrăniți, iar foametea nu mai era o problemă.

La scurt timp după aceea, Keys a început studiul care avea să-l facă pentru totdeauna celebru. „Studiul celor șapte țări” compara obiceiurile alimentare și consecințele acestora asupra sănătății în cazul a 12.000 de bărbați din șapte națiuni – Italia, Grecia, Țările de Jos, Iugoslavia, Finlanda, Japonia și Statele Unite. Keys a descoperit o corelație directă între nivelul de grăsimi din alimentație și bolile de inimă. În 1959, împreună cu soția lui, Margaret, a scris o carte populară, intitulată *Eat Well and Stay Well*, care promova ceea ce numim în prezent dieta mediteraneeană. Cartea i-a înfuriat pe producătorii de carne și de lactate, dar l-a făcut bogat și

faimos pe Keys, marcînd totodată un punct de cotitură în istoria dieteticii. Pînă la el, cercetările din domeniul nutriției fuseseră orientate aproape exclusiv către combaterea bolilor cauzate de carențe. Oamenii înțelegeau acum că o alimentație prea îmbelșugată poate fi la fel de periculoasă ca și una precară.

Descoperirile lui Keys au avut parte de unele critici dure în ultimii ani. O obiecție frecventă este aceea că s-a focalizat asupra țărilor care îi susțineau teoria și le-a ignorat pe celelalte. Francezii, de exemplu, mănîncă mai multe brînzeturi și beau mai mult vin decît aproape oricare altă nație, totuși au una dintre cele mai scăzute incidențe ale bolilor de inimă. Acest „paradox francez”, cum i se spune, l-a determinat pe Keys să excludă Franța din studiu întrucît nu se potrivea cu constatările lui, au susținut criticii săi. „Cînd lui Keys nu-i conveneau datele, pur și simplu le elimina. După standardele de astăzi, ar fi fost acuzat și concediat pentru conduită științifică inadecvată”, spune Daniel Lieberman.

Apărătorii lui Keys au argumentat însă că anomalia alimentară franceză n-a fost observată pe scară largă în afara Franței pînă în 1981, așa încît Keys nu avea cum s-o includă în studiul său. Orice s-ar zice, el merită cu siguranță aprecieri pentru faptul că a atras atenția asupra rolului pe care-l joacă regimul alimentar în ceea ce privește sănătatea inimii. Și trebuie să spunem că acest lucru nu i-a prins deloc rău. Keys a adoptat o alimentație în stil mediteraneean cu mult înainte ca acest termen să devină cunoscut și a trăit o sută de ani, murind în 2004.

Descoperirile lui Keys au avut un efect durabil asupra îndrumărilor privind alimentația. În majoritatea țărilor,

conform recomandărilor oficiale, grăsimile nu trebuie să depășească 30% din alimentația zilnică a unei persoane, iar grăsimile saturate nu trebuie să depășească 10%. American Heart Association chiar a redus chiar acest ultim procent la 7%.

Cu toate acestea, nu știm sigur cît de întemeiate sînt aceste sfaturi. În 2010, două studii de amploare (din *American Journal of Clinical Nutrition* și *Annals of Internal Medicine*), în care au fost incluse aproape un milion de persoane din 18 țări, au ajuns la concluzia că nu există dovezi clare că evitarea grăsimilor saturate ar reduce riscul bolilor de inimă. Un studiu similar mai recent, publicat în 2017 în revista medicală britanică *The Lancet*, a descoperit că grăsimile nu sînt „asociate în mod semnificativ cu afecțiunile cardiovasculare, cu infarctul miocardic sau cu mortalitatea din cauze cardiovasculare" și că, în consecință, recomandările alimentare trebuie regîndite. Ambele concluzii au făcut obiectul unor dispute aprinse între unii cercetători.

Problema în ceea ce privește toate studiile asupra regimului alimentar este că oamenii consumă alimente conținînd un amestec de uleiuri, grăsimi, colesterol bun și rău, zaharuri, sare și tot felul de substanțe chimice, combinate în moduri ce fac imposibilă găsirea unei asocieri între un anumit efect și oricare dintre ingrediente – ca să nu mai vorbim despre toți ceilalți factori ce influențează sănătatea: activitatea fizică, consumul de alcool, zonele din corp unde se depozitează grăsimea, ereditatea și mulți alții. Conform unui alt studiu deseori citat, un bărbat de 40 de ani care mănîncă un hamburger în fiecare zi își reduce speranța de viață cu un an. Problema cu oamenii care mănîncă mulți hamburgeri este

că aceștia au și obiceiuri precum fumatul, consumul de alcool și un stil de viață sedentar, care constituie tot atîtea cauze de moarte timpurie. Consumul exagerat de hamburgeri nu e bun pentru sănătate, dar asta nu înseamnă că stabilește cît mai ai de trăit.

În ziua de azi, zahărul este cel mai adesea socotit vinovat pentru problemele provocate de alimentație. A fost asociat cu numeroase boli cumplite, în special cu diabetul, și nu e nici o îndoială că majoritatea oamenilor consumă mult mai mult decît ar trebui. Americanul obișnuit consumă zilnic 22 de lingurițe de zahăr. În cazul tinerilor americani de sex masculin, cantitatea se apropie de 40 de lingurițe. Organizația Mondială a Sănătății recomandă cel mult cinci lingurițe de zahăr pe zi.

E foarte ușor să depășești limita. O singură doză standard de băutură carbogazoasă conține cu circa 50% mai mult zahăr decît cantitatea zilnică maximă recomandată pentru un adult. O cincime dintre tinerii americani consumă cel puțin 500 de calorii pe zi din băuturi răcoritoare, ceea ce e cu atît mai șocant dacă ne gîndim că, de fapt, zahărul nu e foarte bogat în calorii[26]. O linguriță de zahăr conține doar 16 calorii – ceea ce înseamnă că trebuie să ingerăm foarte mult pentru a obține un număr mare de calorii. Problema este că, aproape în permanență, chiar ingerăm foarte mult zahăr.

În primul rînd, aproape toate alimentele procesate conțin zahăr adăugat. Conform unei estimări, cam jumătate din zahărul pe care-l consumăm se ascunde în alimente în care nu ne-am aștepta să-l găsim – pîine, sosuri pentru salată, sosuri pentru spaghete, ketchup și alte alimente procesate pe care în mod normal nu le considerăm dulci. În total, cam 80% dintre

alimentele procesate pe care le consumăm conțin zahăr adăugat. Ketchupul Heinz conține zahăr în proporție de aproape 25%. Are mai mult zahăr per unitate de volum decît Coca-Cola.

Ceea ce complică lucrurile este faptul că și alimentele sănătoase conțin mult zahăr. Ficatul nostru nu știe dacă zahărul pe care-l ingerăm provine dintr-un măr sau dintr-o ciocolată. O sticlă de Pepsi de 500 ml conține cam 13 lingurițe de zahăr adăugat și nu are nici o valoare nutritivă. Trei mere ne oferă cam aceeași cantitate de zahăr, dar și vitamine, minerale și fibre, ca să nu mai vorbim despre senzația mai îndelungată de sațietate. Totuși, chiar și merele sînt mult mai dulci decît ar trebui. După cum a remarcat Daniel Lieberman, fructele de astăzi au fost cultivate selectiv pentru a deveni mult mai dulci decît cele de pe vremuri. Probabil că majoritatea fructelor pe care le mînca Shakespeare nu erau mai dulci decît morcovii din ziua de azi[27].

Multe dintre fructele și legumele noastre sînt mai puțin benefice din punct de vedere nutritiv chiar și decît cele din trecutul relativ recent. Donald Davis, biochimist la University of Texas, a comparat în 2011 valorile nutritive ale mai multor alimente din 1950 cu cele din epoca actuală și a descoperit scăderi semnificative în aproape toate privințele. De exemplu, fructele moderne conțin cu aproape 50% mai puțin fier decît cele de la începutul anilor 1950, cu circa 12% mai puțin calciu și cu 15% mai puțină vitamina A. Din cîte se pare, practicile agricole moderne se concentrează pe obținerea unor recolte bogate și pe creșterea rapidă a plantelor, în detrimentul calității acestora.

Statele Unite au ajuns într-o situație bizară și paradoxală: cetățenii lor sînt, în esență, oamenii cel mai bine hrăniți de pe planetă, dar totodată se numără printre cei afectați de cele mai mari deficiențe nutritive. E cam greu să facem comparații cu ce a fost în trecut, fiindcă în 1970 Congresul american a pus capăt singurului studiu federal de amploare asupra nutriției încercat vreodată, după ce rezultatele preliminare s-au dovedit jenante. „O proporție semnificativă din populația inclusă în studiu este subnutrită sau prezintă un risc ridicat de a suferi de probleme de nutriție”, menționa studiul, chiar înainte de a fi brusc întrerupt.

Nu prea știi ce să crezi despre toate acestea. Conform *Statistical Abstract of the United States*, cantitatea de legume consumată anual de americanul mediu a scăzut cu 14 kilograme între 2000 și 2010. Pare o scădere alarmantă, pînă cînd aflăm că leguma cea mai populară din America este, de departe, cartoful prăjit[28]. (Cartofii prăjiți reprezintă cam un sfert din aportul total de legume al americanilor.) În aceste condiții, reducerea cu 14 kilograme a consumului de „legume” poate însemna de fapt o alimentație mai sănătoasă.

Un indiciu izbitor cu privire la cît de derutante pot fi sfaturile referitoare la alimentație a fost descoperirea realizată de un comitet consultativ al American Heart Association: 37% dintre nutriționiștii americani consideră uleiul de cocos (care, în esență, nu e altceva decît grăsime saturată sub formă lichidă) un „aliment sănătos”. O fi uleiul de cocos gustos, dar nu e mai bun pentru sănătate decît o lingură mare de unt prăjit. „Asta reflectă lacunele educației alimentare. Oamenii pur și simplu nu știu care e situația. Unii

medici pot absolvi facultatea de medicină fără să fi învățat nutriție. Asta-i o nebunie!”, spune Daniel Lieberman.

Poate că nimic nu reflectă mai bine starea de confuzie legată de alimentația modernă decît îndelungata și nesoluționata controversă cu privire la sare. Fără îndoială, sarea are pentru noi o importanță vitală. N-am putea supraviețui fără ea. De aceea avem muguri gustativi dedicați exclusiv gustului sărat. Lipsa sării este aproape la fel de periculoasă pentru om ca și lipsa apei. Din moment ce corpul nostru nu poate produce sare, trebuie să ne-o asigurăm din alimentație. Problema este cum să determinăm cantitatea potrivită. Dacă mîncăm prea puțină sare, începem să ne simțim apatici și slăbiți, iar în cele din urmă murim. Dacă mîncăm prea multă, ne crește tensiunea arterială și riscăm să suferim de insuficiență cardiacă sau să ne confruntăm cu un accident vascular cebreral.

Ingredientul problematic din sare este sodiul, care, deși reprezintă doar 40% din compoziția acesteia (restul de 60% este clorură), este aproape 100% responsabil pentru riscul pe care îl constituie sarea pentru sănătatea noastră pe termen lung. Organizația Mondială a Sănătății sugerează că nu trebuie să consumăm mai mult de 2.000 miligrame de sodiu pe zi, însă majoritatea oamenilor depășesc cu mult această limită. Britanicul obișnuit consumă circa 3.200 miligrame de sodiu pe zi, americanul obișnuit, în jur de 3.400 miligrame, iar australianul mediu, nu mai puțin de 3.600 miligrame[29]. E foarte dificil să nu depășim limitele recomandate. Un prînz ușor, compus din supă și un sendviș, nu foarte sărate, poate depăși cu ușurință pragul zilnic. Pe de altă parte, unii

specialiști sugerează că aceste limite stricte nu sînt necesare și ar putea fi chiar dăunătoare.

Drept urmare, s-au realizat o serie de studii extrem de contradictorii. Conform unuia dintre ele, desfășurat în Marea Britanie, în această țară au murit anual 30.000 de persoane din cauza unui consum excesiv și îndelungat de sare, dar un altul, desfășurat aproape în același timp cu primul, a ajuns la concluzia că sarea nu-i afectează decît pe cei cu hipertensiune arterială, iar un al treilea a constatat că persoanele care consumă multă sare trăiesc, de fapt, mai mult. O metaanaliză de la McMaster University din Canada, desfășurată asupra a 133.000 de persoane din 48 de țări, a descoperit că doar în cazul celor cu hipertensiune arterială există o legătură între aportul ridicat de sare și problemele cardiace, în timp ce un aport redus de sare înseamnă un risc ridicat de probleme cardiace pentru toată lumea[30]. Cu alte cuvinte, potrivit studiului McMaster, un consum prea scăzut de sare este cel puțin la fel de riscant ca și un consum prea mare.

Din cîte se pare, unul dintre principalele motive ale lipsei de consens este faptul că ambele părți sînt afectate de ceea ce statisticienii numesc „biasul de confirmare” – mai simplu spus, nu se ascultă unii pe alții. Conform unui studiu din 2016 publicat în *International Journal of Epidemiology*, cercetătorii din ambele tabere citează nenumărate articole care le susțin propriile puncte de vedere și le ignoră sau le resping pe celelalte. „Am descoperit că lucrările de referință publicate nu reflectă existența unei controverse, ci mai degrabă conțin două linii de cercetare aproape distincte și disparate”, au scris autorii studiului[31].

Încercînd să găsesc un răspuns, m-am întîlnit cu Christopher Gardner, director de studii de nutriție și profesor de medicină la Stanford University din Palo Alto, California. Este un bărbat prietenos, relaxat, jovial. Deși se apropie de 60 de ani, arată cu cel puțin 15 ani mai tînăr. (Lucru ce pare să fie valabil pentru majoritatea locuitorilor din Palo Alto.) Ne-am întîlnit la un restaurant dintr-un centru comercial din cartier. După cum era de așteptat, a venit pe bicicletă.

Gardner este vegetarian. L-am întrebat dacă a făcut această alegere din motive etice sau de sănătate. „Știi, la început am făcut-o ca să impresionez o fată”, mi-a spus el cu un zîmbet larg[32]. „Asta se întîmpla în anii 1980. Dar apoi am ajuns la concluzia că-mi place.” De fapt, i-a plăcut atît de mult, încît a decis să înființeze un restaurant vegetarian; însă a simțit că avea nevoie să înțeleagă mai bine alimentația, așa că a urmat un doctorat în știința nutriției și s-a lăsat atras de mediul universitar. Perspectiva lui rațională cu privire la ce ar trebui și ce n-ar trebui să mîncăm este încurajatoare. „În principiu, e chiar foarte simplu”, spune el. „Ar trebui să consumăm mai puțin zahăr adăugat, mai puține cereale rafinate și mai multe legume. În esență, trebuie să ne străduim să mîncăm în principal alimente benefice și să le evităm de cele mai multe ori pe cele dăunătoare. Nu avem nevoie de un doctorat pentru asta.”

Practic însă, lucrurile nu sînt chiar atît de simple. Toți sîntem obișnuiți, la un nivel aproape subliminal, să preferăm alimentele dăunătoare. Studenții lui Gardner au demonstrat acest lucru printr-un experiment extraordinar de simplu care a avut loc la una dintre cantinele universității. În fiecare zi, puneau lîngă morcovii gătiți o altă etichetă. Morcovii erau

întotdeauna aceiași, iar etichetele spuneau întotdeauna adevărul, însă evidențiau de fiecare dată o altă calitate. De exemplu, într-o zi, morcovii erau etichetați drept morcovi simpli, în ziua următoare, drept morcovi cu conținut redus de sodiu, în a treia zi, drept morcovi cu conținut ridicat de fibre, iar în ultima zi, drept morcovi glazurați. „Studenții au consumat cu 25% mai mult din morcovii glazurați, fiindcă denumirea îi făcea să se gîndească la zahăr", spune Gardner, zîmbind din nou larg. „Sînt copii deștepți. Sînt conștienți de toate problemele legate de greutate, sănătate și așa mai departe, dar cu toate acestea au ales varianta proastă. E un reflex. Am obținut aceleași rezultate cu sparanghel și broccoli. Nu e ușor să învingi comenzile subconștientului."

„Este o slăbiciune pe care producătorii de alimente se pricep foarte bine s-o exploateze", afirmă Gardner. „Numeroase produse alimentare sînt promovate ca avînd un conținut redus de sare, de grăsimi sau de zahăr, dar, în aproape toate cazurile, atunci cînd producătorii reduc unul dintre aceste ingrediente, le măresc în schimb pe celelalte două. Sau adaugă niște Omega-3 într-o brioșă și evidențiază asta cu litere mari pe ambalaj, ca și cum ar fi un produs sănătos. Dar tot o brioșă e! Problema societății noastre este că mîncăm foarte multe prostii. Chiar și băncile de alimente oferă mai ales produse procesate. Tot ce avem de făcut este să schimbăm obiceiurile oamenilor."

Gardner crede că asta se întîmplă deja, deși într-un ritm lent. „Am încredere că lucrurile se mișcă, dar nu ne putem schimba obiceiurile peste noapte", spune el.

E foarte ușor să bagi frica în oameni. Citim deseori că o porție zilnică de carne procesată crește riscul de cancer

colorectal cu 18%, ceea ce, fără îndoială, e adevărat. Dar, după cum a spus Julia Belluz, de la site-ul *Vox*: „Riscul unei persoane de a face cancer colorectal pe parcursul vieții este de aproximativ 5%, iar consumul zilnic de carne procesată pare să crească riscul absolut de cancer al unei persoane de la 5% la 6% (asta înseamnă 18% din riscul de 5% de a face cancer pe parcursul vieții)". Altfel spus, dacă o sută de persoane mănîncă în fiecare zi un hotdog sau un sendviș cu șuncă, una dintre ele se va îmbolnăvi cîndva, pe parcursul vieții, de cancer colorectal (pe lîngă cele cinci care s-ar fi îmbolnăvit oricum). Nu e un risc pe care să ni-l asumăm de bunăvoie, dar nici o condamnare la moarte.

Este important să facem distincție între probabilitate și destin. Faptul că sînteți obez, fumător sau sedentar nu înseamnă că sînteți condamnat la o moarte prematură sau că veți evita pericolul dacă adoptați un regim ascetic. Aproximativ 40% dintre persoanele cu diabet, hipertensiune cronică sau afecțiuni cardiovasculare erau perfect sănătoase înainte de a se îmbolnăvi, iar în jur de 20% dintre persoanele supraponderale ajung la o vîrstă înaintată fără să facă vreodată ceva special pentru asta[33]. Simplul fapt că faceți exerciții în mod regulat și mîncați multă salată nu înseamnă că v-ați asigurat o viață mai lungă. Pur și simplu aveți șanse mai mari să trăiți mai mult.

Sănătatea inimii depinde de atît de multe variabile (exerciții fizice și stilul de viață, consumul de sare, alcool, zahăr, colesterol, grăsimi trans, grăsimi saturate, grăsimi nesaturate și așa mai departe), încît este aproape sigur o greșeală să dăm vina exclusiv pe una dintre acestea. După cum spunea un medic, un infarct înseamnă „50% moștenire

genetică și 50% cheeseburgeri”[34]. Firește, este o exagerare, însă ideea de bază rămîne valabilă.

Din cîte se pare, cea mai prudentă alegere este să avem o alimentație echilibrată și moderată. Pe scurt, o abordare rațională este abordarea rațională.

* Există o surprinzătoare lipsă de consens cu privire la cine a inventat de fapt conceptul de „calorie” în domeniul alimentației. Unii specialiști în istoria alimentației susțin că acesta a fost francezul Nicolas Clément, care ar fi creat conceptul în 1819. Alții spun că a fost germanul Julius Mayer, în 1848, iar alții, că ar fi vorba despre doi colaboratori francezi, P.A. Favre și J.T. Silbermann, în 1852. Sigur este că, în anii 1860, cînd Atwater a intrat în contact cu conceptul de „calorie”, acesta era foarte popular în rîndul nutriționiștilor europeni.

** Acești opt aminoacizi sînt: izoleucina, leucina, lizina, metionina, fenilalanina, triptofanul, treonina și valina. Bacteria *E. coli* se deosebește de alte organisme prin capacitatea ei de a utiliza un al 21-lea aminoacid, numit selenocisteină.

15

Intestinele



„Fericirea înseamnă un cont bancar plin, un bucătar priceput și o digestie bună.”

Jean-Jacques Rousseau

La interior, sîntem enormi. Tubul digestiv are o lungime de circa 12 metri în cazul unui bărbat de statură medie și ceva mai puțin în cazul unei femei. Suprafața întregii tubulaturi este de circa 2.000 de metri pătrați[1].

Durata tranzitului intestinal, cum îi spun medicii, este o chestiune foarte personală și variază mult de la un om la altul – de fapt, chiar și la același individ, în funcție de cîtă activitate fizică face într-o anumită zi, precum și de ce anume mănîncă și cît. Bărbații și femeile sînt surprinzător de diferiți

în această privință. În cazul unui bărbat, călătoria tipică de la gură la anus durează 55 de ore. În cazul unei femei, durează mai curînd 72 de ore[2]. Altfel spus, mîncarea rămîne în organismul femeii cu aproape o zi mai mult, iar eventualele consecințe nu se cunosc.

Dar, în general, fiecare masă pe care o luăm petrece între patru și șase ore în stomac, apoi între șase și opt ore în intestinul subțire – unde tot ceea ce ne hrănește (sau ne îngrașă) este absorbit și distribuit în restul corpului, pentru a fi utilizat sau, vai!, depozitat – și pînă la trei zile în colon, unde miliarde de bacterii colectează ceea ce intestinele n-au reușit să prelucreze, în principal fibre. De aceea ni se spune tot timpul să mîncăm mai multe fibre: ele hrănesc microbii intestinali și, în același timp, din motive deocamdată insuficient înțelese, reduc riscul de afecțiuni cardiace, diabet, cancer de colon și, de fapt, riscul de deces din orice cauze[3].

Aproape toată lumea crede că stomacul se află în abdomen, pe cînd în realitate el se află mult mai sus și vădit mai spre stînga decît pe mijloc. Are o lungime de circa 25 de centimetri și forma unei mănuși de box. Capătul îngust al „mănușii”, pe unde intră mîncarea, se numește pilor, iar partea corespunzătoare pumnului este denumită fornix sau fundul stomacului. Stomacul nu este atît de vital pe cît vă închipuiți. Conștiința populară îi acordă mult prea multă importanță. Contribuie, desigur, în mică măsură la digestie, atît din punct de vedere chimic, cît și fizic, întrucît amestecă și fragmentează alimentele prin intermediul contracțiilor musculare și le scaldă în acid clorhidric, dar rolul său este mai degrabă util decît esențial. Multe persoane au fost supuse unei intervenții de îndepărtare a stomacului, fără consecințe grave.

Adevăratul proces de digestie și absorbție (altfel spus, procesul de hrănire a organismului) are loc mai jos.

Stomacul are o capacitate de circa 1,4 litri, ceea ce nu e foarte mult, comparativ cu alte animale. În stomacul unui cîine mare încape de două ori mai multă mîncare decît într-al nostru. Cînd mîncarea capătă consistența unei supe-cremă de mazăre, pasta respectivă poartă numele de chim. În treacăt fie spus, bolboroselile abdominale (a căror denumire tehnică este borborigme) provin în principal din intestinul gros, nu din stomac[4].

Unul dintre lucrurile pe care stomacul le face este să ucidă mulți microbi, scăldîndu-i în acid clorhidric. „Dacă n-ar fi stomacul, mult mai multe dintre alimentele pe care le consumăm ne-ar îmbolnăvi”, mi-a spus Katie Rollins, specialistă în chirurgie generală și conferențiară la University of Nottingham.

E un miracol că unii microbi supraviețuiesc după asta, dar se mai întîmplă, după cum am aflat cu toții, pe pielea noastră. Problema constă, printre altele, în faptul că înfulecăm multe mîncăruri contaminate. O anchetă realizată în 2016 de US Food and Drug Administration a descoperit că 84% din pieptul de pui, aproape 70% din carnea de vită tocată și aproape jumătate din cotletele de porc conțineau bacteria intestinală *E. coli*, ceea ce nu-i o veste bună decît pentru *E. coli*.

Intoxicațiile alimentare reprezintă epidemia ascunsă a Americii. Anual, 3.000 de persoane (echivalentul unui orășel) mor în Statele Unite în urma unei toxiinfecții alimentare, iar în jur de 130.000 sînt spitalizate din aceeași cauză[5]. Poate fi o moarte îngrozitoare. În decembrie 1992, Lauren Beth Rudolph a mîncat un cheeseburger la restaurantul Jack in the Box[*] din

Carlsbad, California. După cinci zile, a fost dusă la spital cu crampe abdominale cumplite și diaree cu sînge, iar starea ei s-a deteriorat rapid. La spital a suferit trei stopuri cardiorespiratorii masive și a murit. Avea șase ani.

În următoarele cîteva săptămîni, s-au îmbolnăvit 700 de clienți care fuseseră în 73 de restaurante Jack in the Box din patru state americane. Trei dintre ei au murit. Alții s-au ales cu insuficiențe permanente ale unor organe. Cauza a fost bacteria *E. coli* din carnea gătită insuficient[**]. Conform publicației *Food Safety News*, compania Jack in the Box știa că hamburgerii ei erau gătiți necorespunzător, „dar considerase că deveneau prea tari în urma preparării la temperatura necesară de 155 de grade”[6].

La fel de periculoasă este salmonela, considerată „agentul patogen cel mai răspîndit în natură”. În Statele Unite sînt raportate anual circa 40.000 de cazuri de infecții cu salmonelă, dar se crede că numărul real ar fi mult mai mare. Conform unei estimări, pentru fiecare caz înregistrat există încă 28 neraportate. Asta înseamnă 1.120.000 de cazuri pe an. Conform unui studiu realizat de Ministerul Agriculturii din SUA, cam un sfert dintre pachetele cu carne de pui vîndute în magazine sînt contaminate cu salmonelă[7]. Nu există tratament pentru intoxicația cu salmonelă.

Numele „salmonelă” vine de la Daniel Elmer Salmon, un cercetător de la Ministerul Agriculturii din Statele Unite, deși bacteria a fost descoperită de fapt de asistentul său, Theobald Smith, un alt erou uitat din istoria medicinei. Smith, născut în 1859, era fiul unor imigranți germani (numele lor de familie era Schmitt) din statul New York și a vorbit germană în copilărie, iar asta i-a permis să afle de experimentele lui

Robert Koch și să le aprecieze importanța mai repede decît majoritatea contemporanilor săi americani. A învățat singur metodele lui Koch de cultivare a bacteriilor, reușind astfel să izoleze salmonela în 1885, cu mult înaintea oricărui alt american. Daniel Salmon era șeful Biroului Industriei Animalelor de la Ministerul Agriculturii și se ocupa cu precădere de treburi administrative. Dar cum pe vremea aceea regula era ca șeful biroului să figureze ca autor principal al articolelor publicate de minister, bacteria a fost numită după el. De asemenea, Smith a fost lipsit de recunoașterea cuvenită pentru descoperirea protozoarului infecțios *Babesia*, care și-a primit (în mod greșit) numele după bacteriologul român Victor Babeș. În decursul unei cariere îndelungate și remarcabile, Smith a efectuat totodată studii importante despre febra galbenă, difterie, boala africană a somnului și contaminarea cu fecale a apei potabile; în plus, a arătat că tuberculoza la oameni și la vite este cauzată de microorganisme diferite, dovedind astfel că Robert Koch greșea în două privințe esențiale. Koch credea, de asemenea, că tuberculoza nu se transmite de la animale la oameni, iar Smith a demonstrat că și acest lucru era greșit. Grație descoperirii sale, pasteurizarea laptelui a devenit o practică standard. Pe scurt, Smith a fost cel mai important bacteriolog american din epoca de aur a bacteriologiei, și totuși în ziua de azi aproape nimeni nu-și mai amintește de el.

În treacăt fie spus, majoritatea microbilor care ne provoacă vomisment au nevoie de timp ca să prolifereze în interiorul nostru înainte de a ne îmbolnăvi. Din cauza unora dintre ei, precum *Staphylococcus aureus*, ni se face rău în numai o oră, dar majoritatea au nevoie de cel puțin 24 de ore pentru asta.

După cum a declarat doctorul Deborah Fisher, de la Duke University, pentru *The New York Times*: „Oamenii tind să dea vina pe ultimul lucru pe care l-au consumat, dar probabil că vinovat este penultimul”[8]. În realitate, numeroase infectări au nevoie de mai mult timp pentru a se manifesta. În caz de listerioză, care ucide anual circa 300 de oameni în America, simptomele pot apărea chiar și după 70 de zile, ceea ce înseamnă că identificarea sursei infecției poate fi un adevărat coșmar. În 2011, 33 de persoane au murit de listerioză înainte de a putea fi identificată cauza – pepene galben din Colorado.

Cea mai importantă sursă de intoxicații alimentare nu o reprezintă carnea, ouăle sau maioneza, cum se crede de obicei, ci legumele cu frunze verzi, care se dovedesc a fi vinovate în unu din cinci cazuri.

Foarte multă vreme, aproape tot ce s-a știut despre stomac a fost în urma unui accident nefericit din 1822. În vara acelui an, în magazinul general din insula Mackinac, de pe lacul Huron, statul Michigan, o pușcă s-a descărcat accidental în timp ce un client o examina. Alexis St. Martin, un tînăr canadian vînător de blănuri, a avut ghinionul să se afle la doar un metru distanță, direct în bătaia puștii. Glonțul i-a perforat pieptul, chiar sub mamelonul stîng, înzestrîndu-l cu un lucru pe care cu siguranță nu și-l dorise: cel mai celebru stomac din istoria medicinei. St. Martin a supraviețuit ca prin minune, dar rana nu s-a vindecat niciodată complet. Medicul lui, un chirurg din armata SUA pe nume William Beaumont, și-a dat seama că orificiul cu diametrul de 2,5 centimetri îi oferea o neobișnuită fereastră spre interiorul vînătorului, dîndu-i acces direct la stomacul acestuia. L-a dus pe St. Martin

la el acasă și l-a îngrijit, cu înțelegerea (parafată prin contract) ca Beaumont să aibă libertatea de a efectua experimente pe oaspetele său. Pentru Beaumont era o ocazie neprețuită, căci, în 1822, nimeni nu prea știa ce se întîmplă cu alimentele după ce dispar pe gît în jos. St. Martin avea singurul stomac de pe planetă care putea fi studiat în mod direct.

Experimentele lui Beaumont au constat în principal din a introduce în stomacul lui St. Martin diverse alimente suspendate de fire de mătase cu lungimi diferite, lăsîndu-le acolo pentru anumite intervale de timp și apoi scoțîndu-le pentru a vedea ce se întîmplase cu ele. Uneori, în interesul științei, Beaumont gusta ceea ce rezulta pentru a-i evalua aciditatea, și astfel a dedus că principalul agent digestiv al stomacului este acidul clorhidric. A fost o descoperire epocală, care a stîrnit mult entuziasm în cercurile de specialitate și l-a făcut celebru pe Beaumont.

St. Martin nu a fost cel mai cooperant dintre subiecți. Dispărea adesea – o dată, Beaumont a reușit să-l găsească abia după patru ani. În pofida acestor întreruperi, Beaumont a publicat în cele din urmă o carte de referință, *Experiments and Observations on the Gastric Juice and the Physiology of Digestion*. Timp de aproape un secol, majoritatea informațiilor medicale despre procesul digestiei s-au bazat pe stomacul lui St. Martin.

În mod ironic, St. Martin a mai trăit 27 de ani după moartea lui Beaumont. După ce a rătăcit timp de cîțiva ani[9], s-a întors în orașul său natal, Saint-Thomas, din regiunea Québec, unde s-a căsătorit, și-a întemeiat o familie cu șase copii și a murit la 86 de ani, în 1880, la aproape 60 de ani după accidentul care îl făcuse celebru[***].

Centrul tractului digestiv este intestinul subțire – cam 7,5 metri de tuburi încolăcite în care se desfășoară cea mai mare parte a procesului de digestie. În mod tradițional, intestinul subțire este împărțit în trei secțiuni: duodenul (care înseamnă „doisprezece”, întrucît în Roma antică se considera că ocupă 12 lățimi de deget la un bărbat de statură medie), jejunul (care înseamnă „fără mîncare”, fiindcă era găsit adesea gol în cadavre) și ileonul („inghinal”, fiindcă e poziționat în apropierea acestei zone). De fapt, această împărțire pe segmente este pur conceptuală. Dacă v-ați lua intestinul subțire și l-ați întinde pe jos, n-ați putea spune unde se termină o parte și unde începe cealaltă.

Intestinul subțire este căptușit cu niște perișori numiți vili, care îi măresc enorm suprafața. Hrana este împinsă de-a lungul lui printr-un proces de contracție numit peristaltism, cu o viteză de circa 2,5 centimetri pe minut. Este firesc să ne întrebăm cum de sucurile noastre digestive, atît de agresive, nu ne atacă intestinele. Răspunsul este că tubul digestiv este căptușit cu un strat de celule protectoare numit epiteliu. Celulele acestea vigilente și mucusul lipicios pe care-l secretă sînt singurele lucruri care ne împiedică să ne autodigerăm. Dacă acest țesut este lezat, iar conținutul intestinului ajunge în altă parte a corpului, e de așteptat să ne simțim foarte rău, însă asta se întîmplă rar. Efortul acestei linii de apărare alcătuite din celule este atît de solicitant, încît fiecare dintre ele este înlocuită în doar trei-patru zile – aproape cea mai rapidă rată de înlocuire a celulelor din întregul organism.

Înfășurat în jurul intestinului subțire, ca un zid de-a lungul unei grădini, se află un tub cu un diametru mai mare și

lungimea de 1,8 metri, cunoscut sub numele de colon sau intestin gros. În punctul de întîlnire dintre intestinul subțire și intestinul gros (chiar deasupra taliei, în partea dreaptă a corpului) se găsește un buzunar numit cec sau cecum, care joacă un rol important la ierbivore, dar la om nu face nimic deosebit; din cecum iese o protuberanță în formă de deget, numită apendice, care nu are un scop anume, dar ucide anual în jur de 80.000 de persoane din întreaga lume atunci cînd se rupe sau se infectează.

Este vorba despre apendicele vermiform, numit astfel deoarece are forma unui vierme. Multă vreme, tot ce s-a știut despre el a fost că poate fi extirpat fără nici un fel de consecințe, de unde și ideea că nu are nici un rol. În prezent, cea mai bună teorie este că apendicele servește drept rezervor de bacterii intestinale.

În lumea dezvoltată, aproximativ o persoană din 16 suferă la un moment dat de apendicită, aceasta fiind cea mai frecventă cauză a intervențiilor chirurgicale de urgență. În Statele Unite sînt spitalizate anual aproximativ 250.000 de persoane cu apendicită, iar circa 300 mor, potrivit American College of Surgeons[10]. În lipsa operației, multe victime ale apendicitei ar muri. Pe vremuri, boala era o cauză destul de frecventă de deces. În ziua de azi, incidența apendicitei acute în lumea dezvoltată este de circa două ori mai scăzută decît în anii 1970, dar nimeni nu prea știe de ce[11]. Apendicita încă este mai frecventă în țările bogate decît în cele în curs de dezvoltare, însă și în acestea din urmă numărul de cazuri crește rapid, probabil din cauza schimbării obiceiurilor alimentare, dar nu se știe sigur.

Cea mai neobișnuită întîmplare pe care am auzit-o despre supraviețuire în urma unei apendicectomii a avut loc în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, la bordul submarinului american *Seadragon*, în apele controlate de japonezi din Marea Chinei de Sud. Un marinar din Kansas, pe nume Dean Rector, a făcut apendicită acută. În lipsa personalului medical calificat, comandantul i-a ordonat asistentului farmacistului de pe vas, un oarecare Wheeler Bryson Lipes (nu se știe dacă e rudă cu autorul acestei cărți), să-l opereze. Lipes a protestat, spunînd că nu avea calificarea necesară, nu știa nici măcar cum arată apendicele sau unde se află și nici nu dispunea de echipamentul chirurgical adecvat. Comandantul i-a ordonat să facă totuși ce putea, fiind principalul specialist medical aflat la bord.

Probabil că atitudinea lui Lipes în relația cu pacientul n-a fost chiar de natură să-l liniștească pe acesta[12]. Discursul lui de încurajare a sunat cam așa: „Ascultă, Dean, eu n-am mai făcut așa ceva pînă acum, însă oricum nu ai prea multe șanse – ce zici?”.

Lipes a reușit să-l anestezieze pe Rector (ceea ce, în sine, a fost o realizare importantă, întrucît nu știa care era doza necesară de anestezic), după care, purtînd o strecurătoare de ceai căptușită cu tifon pe post de mască chirurgicală și folosindu-se doar de un manual de prim ajutor, l-a tăiat pe Rector cu un cuțit de bucătărie și a reușit, nu se știe cum, să găsească și să scoată apendicele inflamat și să coasă rana. Rector a supraviețuit în mod miraculos și și-a revenit pe deplin. Din păcate, nu s-a bucurat de o viață lungă și sănătoasă. La trei ani după apendicectomie, a fost ucis în acțiune pe un alt submarin, aproape în același loc din Marea

Chinei de Sud. Lipes a servit în Marină pînă în 1962 și a ajuns la venerabila vîrstă de 84 de ani, dar n-a mai făcut niciodată vreo operație, ceea ce, desigur, a fost un lucru foarte bun.

Intestinul subțire își golește conținutul în intestinul gros printr-un sfincter numit valvă ileocecală. Intestinul gros este, de fapt, un fel de cuvă de fermentație, sediul fecalelor, al flatulențelor și al întregii flore microbiene, și totodată un loc unde nimic nu se face în grabă. La începutul secolului XX, Sir William Arbuthnot Lane, altminteri un distins chirurg britanic, a devenit convins de faptul că toată murdăria care stagnează în intestinul gros favorizează o acumulare de toxine, cauzînd o boală pe care a numit-o „autointoxicare”. A identificat o anomalie ce a devenit cunoscută sub numele de „stază intestinală cronică” și a început să excizeze chirurgical porțiuni din intestinul gros al suferinzilor. Treptat, a extins această practică pînă cînd a ajuns să efectueze operații de colectomie totală – o procedură care nu servea la absolut nimic. Oameni din toate colțurile lumii veneau la el ca să scape de intestinul gros[13]. După moartea lui, s-a demonstrat că staza intestinală cronică era doar rodul imaginației sale.

În America, Henry Cotton, director al Trenton State Hospital din New Jersey, a devenit și el, din păcate, extrem de interesat de intestinul gros. Era convins că afecțiunile psihiatrice nu sînt cauzate de dereglări ale creierului, ci de anomalii congenitale ale intestinului gros, ceea ce l-a determinat să inițieze un program de intervenții chirurgicale pentru care nu avea pregătirea necesară. A reușit să-și omoare 30% dintre pacienți și să nu vindece pe nici unul – însă e adevărat că nici unul dintre ei nu suferea de vreo

afecțiune care să necesite vindecare. De asemenea, Cotton a devenit un entuziast al extracțiilor dentare, scoțînd aproape 6.500 de dinți (adică, în medie, zece dinți de pacient) într-un singur an, 1921, fără a folosi anestezic.

În realitate, intestinul gros face foarte multe lucruri importante. Reabsoarbe cantități mari de apă, pe care le redistribuie în organism. De asemenea, este o gazdă primitoare pentru vastele colonii de microbi care consumă tot ceea ce intestinul subțire încă n-a absorbit, colectînd astfel multe vitamine utile, precum B1, B2, B6, B12 și K, pe care le redistribuie de asemenea în corp. Ceea ce rămîne este evacuat sub formă de fecale.

Adulții din Occident produc aproximativ 200 de grame de fecale pe zi – adică în jur de 80 de kilograme pe an sau 6.350 de kilograme într-o viață. Scaunul constă, în mare parte, din bacterii moarte, fibre nedigerate, celulele intestinale care au fost înlocuite și reziduurile de globule roșii. Fiecare gram de fecale pe care-l producem conține 40 de miliarde de bacterii și 100 de milioane de arhee[14]. La analiza probelor de scaun se mai găsesc o sumedenie de fungi, amibe, bacteriofage, alveolate, ascomicete, basidiomicete și multe altele, deși nu e sigur dacă unele dintre acestea sînt rezidenți permanenți sau se află doar în trecere. Între probele de scaun luate la două zile distanță pot exista diferențe extrem de mari. Chiar și probele luate de la două capete ale aceluiași scaun pot da impresia că provin de la persoane diferite[15].

În majoritatea cazurilor de cancer intestinal, acesta atacă colonul, aproape niciodată intestinul subțire. Deși motivul exact nu se cunoaște, mulți cercetători cred că e din cauza numărului mare de bacterii din colon. Profesorul Hans

Clevers, de la Universitatea din Utrecht, Țările de Jos, este de părere că problema are legătură cu alimentația. „Șoarecii se îmbolnăvesc de cancer la intestinul subțire, dar nu și de cancer de colon. Dar dacă le dăm o alimentație în stil occidental, situația se inversează. Același lucru se întîmplă cu japonezii care se mută în Occident și adoptă un stil de viață occidental. Se îmbolnăvesc mai rar de cancer la stomac, dar mai des de cancer la colon", afirmă el.

Prima persoană din vremurile moderne care a manifestat un interes științific semnificativ față de scaun a fost Theodor Escherich (1857-1911), un tînăr cercetător în pediatrie din München. La sfîrșitul secolului al XIX-lea, acesta a început să examineze la microscop scaunele bebelușilor. A descoperit în acestea 19 tipuri de microorganisme – considerabil mai multe decît se aștepta, de vreme ce nu puteau proveni decît din laptele mamei și din aerul pe care-l respirau. În onoarea lui, bacteria prezentă în cantitățile cele mai mari a fost numită *Escherichia coli*. (Deși el o botezase *Bacteria coli commune*.)

E. coli a devenit cea mai studiată bacterie de pe planetă. Pe tema ei s-au scris sute de mii de articole, spune Carl Zimmer, a cărui fascinantă carte *Microcosm* este dedicată acestui bacil extraordinar. Două tulpini de *E. coli* prezintă o variabilitate genetică mai mare decît toate mamiferele de pe Pămînt luate la un loc[16]. Bietul Theodor Escherich n-a apucat să afle aceste lucruri. *E. coli* i-a primit numele în 1918, la șapte ani după moartea sa, iar denumirea a fost acceptată oficial abia în 1958[17].

În final, cîteva cuvinte despre flatulență. Gazele expulzate din intestine constau în principal din dioxid de carbon (pînă

la 50%), hidrogen (maximum 40%) și azot (maximum 20%), deși proporțiile exacte variază de la o persoană la alta și chiar și de la o zi la alta. Cam o treime dintre oameni produc metan, un gaz de seră bine-cunoscut, în timp ce două treimi nu produc deloc. (Sau cel puțin nu au produs atunci cînd au fost testați; testarea flatulenței nu-i o știință deosebit de exactă.) Mirosul gazelor intestinale este dat în principal de hidrogenul sulfurat, deși acesta reprezintă doar 1 pînă la 3 părți la milion din gazele expulzate. Hidrogenul sulfurat în formă concentrată (precum cel din gazul de canalizare) poate fi foarte toxic, însă cercetătorii n-au descoperit încă de ce sîntem atît de sensibili la el cînd e în cantități foarte mici. În mod curios, atunci cînd ajunge la un nivel letal, nu-i simțim deloc mirosul. După cum a afirmat Mary Roach în splendidul ei studiu asupra tuturor lucrurilor ce țin de alimentație, *Gulp*, în acel moment, „nervii olfactivi paralizează”[18].

Gazele intestinale pot forma o combinație destul de explozivă, după cum arată o tragică întîmplare care a avut loc în orașul Nancy din Franța, în 1978, cînd niște chirurgi au introdus o sîrmă încălzită electric în rectul unui bărbat de 69 de ani pentru a-i cauteriza un polip, provocînd o explozie ce realmente l-a făcut bucăți pe bietul pacient. Conform revistei *Gastroenterology*, acesta a fost doar unul dintre „multele cazuri documentate de explozie a gazului din colon în timpul chirurgiei anale”[19]. În ziua de azi, majoritatea pacienților sînt supuși operației laparoscopice, care presupune introducerea de dioxid de carbon în abdomen; acest lucru nu numai că reduce disconfortul și cicatricele, dar elimină totodată riscul unor nefericite întîmplări explozive.

* Lanț american de restaurante fast-food, inaugurat în 1951 (n.r.).

** *E. coli* este un microorganism straniu, întrucît majoritatea tulpinilor sale nu ne afectează, iar unele sînt chiar benefice – cu condiția să nu ajungă în locul nepotrivit. De exemplu, bacteriile *E. coli* din colon produc vitamina K, ceea ce e un lucru cît se poate de benefic. În cazul de față, vorbim despre tulpini de *E. coli* care sînt dăunătoare sau ajung în alte locuri decît ar trebui.

*** St. Martin a trăit o vreme în Cavendish, Vermont – locul accidentului în care o bară din fier a străpuns craniul unui alt nefericit muncitor, Phineas Gage, și totodată orașul natal al lui Nettie Stevens, cea care a descoperit cromozomul Y. Însă aceștia nu s-au aflat la Cavendish în același timp.

16

Somnul



„O, somn, o, dulce somn, balsam al firii.”

William Shakespeare, *Henric al IV-lea*,
partea a II-a, actul 3, scena 1[*]

I

Somnul este cea mai misterioasă dintre activitățile noastre. Știm că are o importanță vitală, dar nu se cunoaște exact de ce. Nu putem spune cu certitudine ce rol are somnul, cît ar trebui să dormim pentru un nivel optim de sănătate și fericire sau de ce unele persoane adorm imediat ce pun capul pe pernă, în timp ce altele se luptă în permanență cu insomnia.

Ne pierdem o treime din viață dormind. Acum, cînd scriu aceste pagini, am 66 de ani. Așadar, am dormit de la începutul secolului XXI.

Fiecare parte a organismului beneficiază de pe urma somnului sau suferă din cauza lipsei lui. Dacă sîntem privați de somn o perioadă prea lungă, murim – însă din ce motiv anume ne ucide lipsa somnului este de asemenea un mister. În 1989, în cadrul unui experiment care probabil nu va mai fi repetat, avînd în vedere cruzimea sa, cercetătorii de la University of Chicago au menținut treji zece șobolani pînă cînd aceștia au murit; epuizarea i-a răpus într-un interval cuprins între 11 și 32 de zile[1]. La autopsie s-a constatat că șobolanii nu prezentau anomalii care le-ar fi putut explica moartea. Pur și simplu organismele lor au cedat.

Somnul a fost asociat cu numeroase procese biologice – consolidarea amintirilor, refacerea echilibrului hormonal, eliminarea din creier a neurotoxinelor acumulate, resetarea sistemului imunitar. La persoanele cu simptome incipiente de hipertensiune care au dormit o oră în plus pe noapte s-a constatat o îmbunătățire semnificativă a valorilor tensiunii arteriale[2]. Pe scurt, somnul pare să fie un proces de regenerare nocturnă a corpului. După cum a declarat profesorul Loren Frank, de la University of California, din San Francisco, pentru revista *Nature*, în 2013: „Toată lumea spune că somnul joacă un rol important în ceea ce privește transferul amintirilor în restul creierului. Dar problema este că nu există dovezi directe în sprijinul acestei teorii”. Nu se știe însă de ce trebuie să renunțăm total la starea de conștiență pentru a dormi. Cînd dormim, nu numai că sîntem

deconectați de lumea exterioară, dar în cea mai mare parte a timpului sîntem efectiv paralizați.

Cu siguranță că a dormi înseamnă mai mult decît a ne odihni. Un lucru curios este că animalele care hibernează au și perioade în care dorm. Oricît de surprinzător ar părea pentru cei mai mulți dintre noi, hibernarea și somnul nu sînt deloc același lucru, cel puțin din punct de vedere neurologic și metabolic. Hibernarea este mai curînd un fel de anestezie: subiectul este inconștient, dar în realitate nu doarme. Prin urmare, un animal care hibernează are nevoie zilnic de cîteva ore de somn propriu-zis în perioada stării de inconștiență. O altă surpriză pentru mulți dintre noi este că urșii, cei mai cunoscuți dintre somnoroșii hibernali, de fapt nu hibernează. Adevărata hibernare presupune o stare de inconștiență profundă și o scădere dramatică a temperaturii corporale, deseori pînă în jur de 0°C. Conform acestei definiții, urșii nu hibernează, întrucît temperatura lor corporală rămîne apropiată de valorile normale și se trezesc cu ușurință. Somnul lor iernatic este mai degrabă o stare de toropeală.

Oricare ar fi rolul somnului, el nu ne oferă doar o perioadă de inactivitate pentru refacerea forțelor. Există cu siguranță ceva care ne determină să tînjim atît de profund după somn, încît acceptăm să devenim foarte vulnerabili la atacurile bandiților și ale prădătorilor, deși, din cîte se pare, el nu ne oferă nimic în plus față de ceea ce am putea obține și atunci cînd ne odihnim în stare de veghe. Nu se știe nici de ce ne petrecem o bună parte din noapte avînd halucinațiile suprarealiste și, deseori, tulburătoare pe care le numim vise. Să fim urmăriți de niște zombi ori să ne pomenim dezbrăcați

într-o stație de autobuz nu pare a fi un mod deosebit de reconfortant pentru a ne petrece orele de întuneric.

În ciuda acestor lucruri, toată lumea crede că somnul răspunde unor nevoi elementare profunde. Așa cum declara, cu mulți ani în urmă, eminentul cercetător din domeniul somnului Allan Rechtschaffen, „dacă nu are o funcție absolut vitală, atunci somnul este cea mai mare greșeală pe care evoluția a comis-o vreodată”[3]. Însă, din cîte știm, singurul efect al somnului este că „ne pregătește pentru starea de veghe” (după cum s-a exprimat un alt cercetător).

Se pare că toate animalele dorm. Chiar și ființe simple, precum nematodele și musculițele-de-oțet, au perioade de inactivitate[4]. Intervalul de somn necesar prezintă variații mari de la un animal la altul. Elefanții și caii dorm doar două-trei ore pe noapte, însă nu se știe de ce au nevoie de atît de puțin somn. Majoritatea celorlalte mamifere au nevoie de o perioadă mult mai lungă. Mai sînt destui cei care afirmă că animalul care pe vremuri era considerat campionul somnului la mamifere, leneșul cu trei degete, doarme pînă la 20 de ore pe zi, însă la această concluzie s-a ajuns studiindu-se animalele captive, care nu sînt urmărite de prădători și nu au prea multe de făcut. Leneșul din sălbăticie doarme mai curînd vreo 10 ore pe zi, adică nu cu mult mai mult decît noi. Extraordinar este că unele păsări și mamifere marine sînt capabile să-și dezactiveze cîte o emisferă cerebrală pe rînd, astfel încît una dintre emisfere să rămînă trează, în timp ce cealaltă doarme.

Perspectiva modernă asupra somnului a luat naștere într-o noapte de decembrie a anului 1951, cînd un tînăr cercetător

din domeniu, Eugene Aserinsky, de la University of Chicago, a testat un aparat pentru măsurarea undelor cerebrale achiziționat de laboratorul său. Subiectul voluntar pentru testul din prima noapte a fost fiul lui de opt ani, Armond[5].

La 90 de minute după ce Armond se cufundase în ceea ce părea a fi un somn liniștit, Aserinsky a constatat cu surprindere că sulul de hîrtie milimetrică al monitorului s-a trezit la viață și a început să înregistreze liniile ondulate asociate cu o minte activă, trează. Dar cînd Aserinsky s-a dus în camera alăturată, a observat că Armond dormea adînc în continuare, deși ochii lui se mișcau vizibil sub pleoape. Aserinsky tocmai descoperise somnul REM (*rapid eye movement* – mișcări rapide ale ochilor), cea mai interesantă și mai misterioasă dintre numeroasele faze ale ciclului nostru de somn nocturn. Aserinsky nu prea s-a grăbit să-și publice observațiile. Abia după aproape doi ani, în revista *Science* a apărut o scurtă relatare despre această descoperire[**].

În prezent, se știe că o noapte de somn normal constă dintr-o serie de cicluri, fiecare alcătuit din patru sau cinci faze (în funcție de metoda de clasificare preferată). Prima fază constă din trecerea de la starea de veghe la starea de somn, care la cei mai mulți dintre noi durează între 5 și 15 minute. Aceasta este urmată de un interval de circa 20 de minute de somn lejer, dar odihnitor, ca atunci cînd ațipim în timpul zilei. Prin urmare, în aceste prime două etape, somnul este atît de superficial, încît putem avea impresia că sîntem treji, chiar dacă dormim[6]. Urmează o fază de somn mai profund, care durează cam o oră, din care ne trezim mult mai greu. (Unii specialiști împart această perioadă în două etape, caz în care ciclul somnului va fi compus din cinci faze distincte, în loc de

patru.) În final urmează faza REM, în care au loc majoritatea viselor.

În faza REM a ciclului, persoana care doarme este aproape cu totul paralizată, dar ochii ei se mișcă sub pleoapele închise ca și cum ar asista la o melodramă derulată cu rapiditate, iar creierul devine la fel de activ ca în starea de veghe. De fapt, unele zone ale creierului anterior sînt mai active în timpul somnului REM decît atunci cînd sîntem pe deplin conștienți.

Nu se știe sigur de ce se mișcă ochii în timpul fazei REM. O idee evidentă este aceea că ne „vizionăm” visele. În faza REM nu sîntem complet paralizați. Inima și plămînii continuă să funcționeze, din motive evidente, și cu siguranță ochii sînt liberi să se miște, însă toți mușchii care controlează mișcările corporale sînt blocați. Explicația cea mai obișnuită este că imobilizarea ne împiedică să ne facem rău în caz că ne zbatem sau încercăm să fugim atunci cînd sîntem atacați într-un coșmar. Un număr foarte mic de oameni suferă de o afecțiune numită tulburare comportamentală de somn REM, în cazul căreia membrele nu paralizează, iar respectivii își fac rău lor sau partenerilor din cauza agitației. În alte cazuri, paralizia nu dispare imediat la trezire, iar victima constată că este trează, dar nu se poate mișca – o experiență extrem de neplăcută, dar care, din fericire, tinde să dureze doar cîteva clipe.

Somnul REM durează pînă la două ore în fiecare noapte, deci cam un sfert din numărul total de ore de somn. Pe parcursul nopții, perioadele de somn REM tind să devină tot mai lungi, ceea ce înseamnă că, de obicei, majoritatea viselor au loc în ultimele ore dinaintea trezirii.

Ciclurile de somn se repetă de patru-cinci ori pe noapte. Fiecare ciclu durează cam 90 de minute, însă pot exista variații. Din cîte se pare, somnul REM are un rol important în creștere. Nou-născuții petrec cel puțin 50% din perioada de somn (care oricum le ocupă cam tot timpul) în faza REM. În cazul fetușilor, ar putea fi vorba de 80%. Multă vreme s-a crezut că visele au loc doar în faza REM a somnului, dar un studiu realizat în 2017 de University of Wisconsin a descoperit că 71% dintre oameni visează în timpul altor faze ale somnului (față de 95% care visează în faza REM). Majoritatea bărbaților au erecție în faza REM. De asemenea, la femei crește irigarea cu sînge a organelor genitale. Motivul nu se cunoaște, dar fenomenul nu pare să fie asociat în mod deosebit cu impulsurile erotice. În general, un bărbat are erecție cam două ore pe noapte[7].

În timpul somnului sîntem mai agitați decît s-ar crede. O persoană obișnuită se întoarce de pe o parte pe alta sau își schimbă semnificativ poziția de 30-40 de ori pe noapte[8]. De asemenea, ne trezim mult mai des decît avem impresia. Trezirile scurte din timpul nopții pot totaliza chiar și 30 de minute, fără să fim conștienți de asta. În cursul unei vizite făcute la o clinică de somnologie în vederea documentării pentru cartea sa din 1995 *Night*, scriitorul A. Alvarez a crezut că a dormit neîntrerupt toată noaptea; dar cînd, a doua zi, i-a fost analizată diagrama somnului, a descoperit că se trezise de 23 de ori. De asemenea, avusese cinci perioade cu vise de care nu-și amintea.

Pe lîngă somnul obișnuit din timpul nopții, avem cu toții, în timpul zilei, momente cînd ne răsfățăm cu scurte intervale de somn într-o stare numită hipnagogie, un teritoriu necunoscut

între starea de inconștiență și cea de veghe, de multe ori fără să știm. Un lucru îngrijorător este că, atunci cînd cercetătorii din domeniul somnului au studiat 12 piloți în timpul unor zboruri pe distanțe lungi, au constatat că aproape toți ațipiseră, fără ca măcar să-și dea seama, în diferite momente din cursul zborului[9].

Adesea, relația dintre persoana care doarme și lumea exterioară este curioasă. Celor mai mulți dintre noi le este familiară senzația aceea bruscă de cădere din timpul somnului, numită tresărire nocturnă sau mioclonie hipnagogică. Nimeni nu știe de ce apar aceste tresăriri nocturne. Potrivit unei teorii, ele datează de pe vremea cînd dormeam în copaci și trebuia să avem grijă să nu cădem. Tresărirea ar putea fi un fel de semnal de alarmă. Pare o explicație cam trasă de păr, dar, dacă ne gîndim bine, e interesant că, oricît de adînc am dormi sau oricît am fi de agitați în timpul somnului, nu cădem aproape niciodată din pat, chiar dacă ne aflăm într-un mediu nefamiliar, cum ar fi la un hotel. Deși sîntem rupți de lumea exterioară, în interiorul nostru există o santinelă care știe unde se află marginea patului și nu ne lasă să ne rostogolim peste ea (cu excepția cazului în care sîntem într-o stare avansată de ebrietate sau avem febră mare). Se pare că o parte a noastră rămîne atentă la ceea ce se află în exterior, chiar și atunci cînd dormim adînc. În cadrul studiilor realizate de Oxford University despre care a scris Paul Martin în cartea sa *Counting Sheep*, s-a descoperit că electroencefalograful care înregistra activitatea cerebrală a subiectului adormit emitea un impuls electric ori de cîte ori cineva rostea numele acestuia cu voce tare, dar că subiectul nu reacționa cînd erau citite alte nume.

De asemenea, testele au arătat că oamenii se pot trezi singuri cu ușurință la o oră anume chiar și fără ceas deșteptător, ceea ce înseamnă că o parte a minții noastre adormite continuă să urmărească ceea ce se întîmplă în lumea reală, dincolo de cutia craniană.

Visele ar putea fi un simplu produs secundar al acestui proces de curățare cerebrală nocturnă. În timp ce creierul elimină reziduurile și consolidează amintirile, circuitele neuronale se descarcă la întîmplare, lansînd pentru scurtă vreme imagini fragmentare, cam ca atunci cînd sărim de la un canal de televiziune la altul, căutînd ceva interesant. Confruntat cu acest flux incoerent de amintiri, anxietăți, fantezii, emoții suprimate și alte asemenea lucruri, creierul încearcă, probabil, să creeze pe baza lor o narațiune logică sau, avînd în vedere că și el se odihnește, poate că nu face nimic și doar lasă impulsurile incoerente să curgă. Asta ar putea explica de ce nu ne amintim de obicei prea mult din visele noastre, oricît ar fi de intense: de fapt, ele nu sînt semnificative sau importante[10].

II

În 1999, după zece ani de muncă minuțioasă, Russell Foster, un cercetător de la Imperial College din Londra, a demonstrat un lucru ce părea atît de improbabil, încît majoritatea oamenilor au refuzat să-l creadă. Foster a descoperit că ochii noștri conțin un al treilea tip de celule fotoreceptoare, pe lîngă bine-cunoscutele celule cu conuri și

bastonașe. Acești receptori, cunoscuți sub numele de celule ganglionare retiniene fotosensibile, n-au nici o legătură cu vederea, ci doar detectează intensitatea luminii, pentru a determina cînd e zi și cînd e noapte. Ei transmit această informație către două structuri minuscule de neuroni din hipotalamus, mici cam cît o gămălie de ac, denumite nuclei suprachiasmatici. Aceste două structuri (cîte una în fiecare emisferă) controlează ritmurile circadiene. Ele sînt ceasurile deșteptătoare ale organismului, care ne spun cînd să ne trezim și să ne activăm și cînd să ne încheiem ziua.

Toate aceste lucruri par cît se poate de logice și utile, dar cînd Foster și-a anunțat descoperirea, a provocat proteste extrem de vehemente în lumea oftalmologiei. Aproape nimeni nu putea să creadă că un lucru atît de important precum un tip de celule oculare rămăsese nedescoperit atîta vreme. La una din prezentările lui Foster, cineva din audiență a strigat „Prostii!” și a ieșit din sală[11].

„Le era foarte greu să accepte că un lucru pe care-l studiau de 150 de ani, și anume ochiul uman, conține un tip de celule al cărui rol îl neglijaseră complet”, spune Foster[12]. De fapt, el avea dreptate, iar de atunci a fost complet reabilitat. „Acum sînt mult mai amabili”, glumește el. În prezent, Foster este profesor de neuroștiințe circadiene și șeful Laboratorului de Oftalmologie Nuffield de la Oxford University.

„Cu adevărat interesant la acest al treilea tip de receptori este că funcționează complet independent de vedere”, mi-a spus Foster cînd ne-am întîlnit în biroul lui de la Brasenose College, chiar lîngă High Street. „Cu titlu de experiment, am rugat-o pe o doamnă care era complet oarbă – își pierduse celulele cu conuri și bastonașe ca urmare a unei boli

genetice – să ne spună cînd anume credea ea că luminile din sală erau aprinse sau stinse. Ne-a răspuns că e ridicol, fiindcă nu vedea nimic, dar am rugat-o să încerce. S-a dovedit că a avut de fiecare dată dreptate. Chiar dacă era lipsită de vedere și, prin urmare, nu avea cum să «vadă» lumina, creierul ei o detecta cu precizie absolută, la nivel subliminal. A fost peste măsură de uimită. La fel ca noi toți.”

De la descoperirea lui Foster, oamenii de știință au constatat că avem ceasuri biologice nu doar în creier, ci peste tot (în pancreas, ficat, inimă, rinichi, țesutul adipos, mușchi, practic în întregul corp), și că acestea funcționează după propriile orare, dictînd eliberarea hormonilor ori cînd organele sînt ocupate sau relaxate[***]. Reflexele noastre, de pildă, sînt mai rapide la mijlocul după-amiezii, în timp ce valoarea tensiunii arteriale atinge un maxim către seară. Bărbații tind să aibă un nivel mai ridicat de testosteron dimineața devreme decît mai tîrziu în cursul zilei. Dacă vreunul dintre aceste sisteme se desincronizează, pot apărea probleme. Se crede că tulburările ritmurilor zilnice ale organismului contribuie la afecțiuni precum diabetul, bolile cardiovasculare, depresia și creșterea considerabilă în greutate (și, în unele cazuri, chiar le declanșează).

Nucleii suprachiasmatici colaborează strîns cu o structură din apropierea lor multă vreme rămasă misterioasă, de mărimea unui bob de mazăre – glanda pineală (epifiza), amplasată aproximativ în mijlocul capului. Datorită poziției sale centrale și naturii solitare (majoritatea structurilor cerebrale se prezintă sub formă de perechi, dar ea este una singură), filozoful René Descartes a ajuns la concluzia că glanda pineală este sediul sufletului. Adevărata ei funcție, și

anume producerea de melatonină, un hormon ce permite creierului să conștientizeze alternanța zi/noapte, a fost descoperită abia în anii 1950, astfel că este ultima dintre principalele glande endocrine care a fost descifrată. Legătura exactă dintre melatonină și somn nu a fost încă pe deplin înțeleasă. Nivelul de melatonină crește la căderea serii și atinge un maxim la miezul nopții, așa că pare logic să o asociem cu somnolența; însă producția de melatonină crește de fapt în timpul nopții și la animalele nocturne, în perioada lor de maximă activitate, prin urmare nu favorizează starea de somnolență. În orice caz, glanda pineală nu are legătură doar cu alternanța zi/noapte, ci și cu schimbările anotimpurilor, un lucru foarte important în cazul animalelor care hibernează sau se împerechează sezonier. Ne influențează și pe noi, dar în moduri pe care de obicei nu le observăm. De exemplu, vara părul ne crește mai repede. După cum bine a spus David Bainbridge: „Glanda pineală nu este sufletul, ci calendarul nostru”[13]. Însă, în mod foarte curios, unele dintre suratele noastre mamifere – cum ar fi elefanții și dugongii – nu au glandă pineală și nu par să sufere din cauza asta.

În cazul oamenilor, rolul sezonier al melatoninei nu e clarificat pe deplin. Melatonina este mai mult sau mai puțin o moleculă universală; se găsește în bacterii, meduze, plante și în aproape orice vietate supusă ritmurilor circadiene. La om, producția de melatonină scade semnificativ odată cu vîrsta. O persoană de 70 de ani produce doar un sfert din cantitatea de melatonină a cuiva de 20 de ani. Încă nu se știe din ce motiv și ce consecințe are acest lucru asupra noastră.

Sigur este că sistemul circadian poate fi grav dat peste cap dacă ritmurile zilnice normale sînt perturbate. În cadrul unui faimos experiment din 1962, un cercetător francez pe nume Michel Siffre s-a izolat pentru aproximativ opt săptămîni într-o peșteră din Alpi. Fără acces la lumina zilei, la ceasuri sau la alte indicii ale trecerii timpului, Siffre trebuia să-și dea seama singur cînd treceau 24 de ore – și, spre surprinderea lui, la un moment dat a descoperit că, deși potrivit calculelor sale trecuseră 37 de zile, de fapt fuseseră 58. Nu mai era capabil să estimeze nici măcar intervale scurte de timp. Astfel, i s-a cerut să estimeze cînd au trecut două minute, iar el a așteptat mai mult de cinci[14].

În ultimii ani, Foster și colegii lui și-au dat seama că avem mai multe ritmuri sezoniere decît se crezuse anterior. „Am descoperit asemenea ritmuri într-o sumedenie de domenii neașteptate – automutilare, sinucidere, abuzarea copiilor. Știm că nu-i doar pură coincidență faptul că aceste lucruri prezintă vîrfuri și căderi sezoniere, întrucît tiparele se regăsesc, cu o diferență de șase luni, atît în emisfera nordică, precum și în emisfera sudică.” Lucruri pe care oamenii le fac primăvara în emisfera nordică (precum comiterea unui număr mai mare de sinucideri) se vor repeta șase luni mai tîrziu, în timpul primăverii, în emisfera sudică.

De asemenea, ritmurile circadiene pot influența considerabil eficacitatea medicamentelor. După cum a remarcat imunologul Daniel Davis, de la Manchester University, 56 dintre cele 100 de medicamente cel mai bine vîndute în zilele noastre sînt destinate unor părți ale corpului sensibile la ritmul biologic. „Cam jumătate dintre aceste medicamente rămîn active în organism doar o scurtă perioadă

după ce sînt ingerate”, scrie el în *The Beautiful Cure*[15]. Dacă le luați la momentul nepotrivit, e posibil să fie mai puțin eficiente sau chiar să nu aibă nici un efect.

Abia acum începem să înțelegem importanța ritmurilor circadiene pentru toate vietățile, dar, din cîte ne putem da seama, toate organismele, chiar și bacteriile, au ceasuri interne. „Ar putea fi o semnătură a vieții”, spune Russell Foster.

Nucleii suprachiasmatici nu reprezintă singura explicație pentru care ni se face somn și vrem să mergem la culcare. Simțim și o presiune naturală, o necesitate profundă și chiar irezistibilă de a dormi, guvernată de un mecanism numit homeostazia somnului. Nevoia de a dormi devine cu atît mai intensă cu cît stăm mai mult timp treji. Acest lucru reprezintă, în bună măsură, rezultatul acumulării în creier, pe parcursul zilei, a unor substanțe chimice, în special a uneia numite adenozină – element secundar al producției de ATP (adenozintrifosfat), mica moleculă de energie intensă care ajută celulele să funcționeze. Cu cît acumulăm mai multă adenozină, cu atît ne simțim mai somnoroși. Cafeina combate într-o oarecare măsură efectele acestei substanțe; de aceea ne mai „trezim” cînd bem o ceașcă de cafea. În mod normal, nucleii suprachiasmatici și homeostazia funcționează simultan, însă uneori se desincronizează, ca atunci cînd străbatem mai multe fusuri orare în timpul unui zbor cu avionul și suferim din cauza decalajului de fus orar.

Cantitatea de somn de care avem nevoie pare să difere de la un om la altul; dar, în cazul celor mai mulți dintre noi, somnul durează între șapte și nouă ore pe noapte. Depinde în

mare măsură de vîrstă, de starea de sănătate și de activitățile recente. Dormim din ce în ce mai puțin pe măsură ce înaintăm în vîrstă. Nou-născuții pot dormi chiar și 19 ore pe zi, copiii între unu și trei ani dorm pînă la 14 ore pe zi, copiii ceva mai mari, 11-12 ore, iar adolescenții și tinerii, în jur de 10 ore – deși, la fel ca majoritatea adulților, e posibil să nu doarmă cît au nevoie, fiindcă se culcă tîrziu și trebuie să se scoale devreme. Aceasta este o problemă acută mai ales în cazul adolescenților, întrucît ciclul lor circadian poate fi decalat cu pînă la două ore față de cel al persoanelor mai în vîrstă din familie, în comparație cu care pot fi adevărate „bufnițe”. Cînd un adolescent se trezește greu dimineața, nu e din cauza lenei, ci a biologiei. În America, problema este agravată de ceea ce un editorial din *The New York Times* a numit „o tradiție periculoasă: faptul că orele la liceu încep anormal de devreme”. Conform acestui articol, 86% dintre liceele americane își încep activitatea înainte de 8:30 dimineața, iar 10%, înainte de 7:30. Orele de începere mai tîrzii au fost corelate cu o reducere a absenteismului, rezultate mai bune la teste, mai puține accidente de mașină și chiar cu reducerea cazurilor de depresie și de automutilare[16].

Aproape toți specialiștii sînt de acord că, indiferent de vîrstă, în ziua de azi dormim mai puțin decît pe vremuri. Conform *Baylor University Medical Center Proceedings*, durata medie a somnului din nopțile dinainte de a merge la muncă a scăzut de la opt și jumătate, cu 50 de ani în urmă, la mai puțin de șapte. Un alt studiu a descoperit un declin similar în rîndul copiilor de vîrstă școlară. S-a estimat că această schimbare costă economia Statelor Unite peste 60 de miliarde de dolari, din cauza absenteismului și a performanțelor scăzute.

Conform mai multor studii, în întreaga lume, 10-20% dintre adulți suferă de insomnie. Insomnia a fost asociată cu boli precum diabetul, cancerul, hipertensiunea arterială, accidentele vasculare cerebrale, afecțiunile cardiace și (deloc surprinzător) depresia[17]. Un studiu din Danemarca menționat în revista *Nature* a constatat că femeile care lucrează în mod regulat în schimbul de noapte prezintă un risc cu 50% mai mare de a se îmbolnăvi de cancer mamar decît cele care lucrează în timpul zilei[18].

„În prezent avem și date care arată că persoanele cu deficiențe de somn au un nivel mai ridicat de beta-amiloid [o proteină asociată cu boala Alzheimer] decît cele care au un somn normal”, mi-a spus Foster. „Nu se poate spune că tulburările de somn *provoacă* boala Alzheimer, dar probabil că ele contribuie la apariția bolii și pot grăbi declinul.”

Pentru multe persoane, principala cauză a insomniei este sforăitul partenerului. E o problemă extrem de frecventă; cam jumătate dintre noi sforăie, măcar ocazional. Sforăitul reprezintă tremurul țesuturilor moi din faringe atunci cînd sîntem inconștienți și relaxați. Cu cît cineva este mai relaxat, cu atît sforăie mai tare; de aceea persoanele în stare de ebrietate au un sforăit atît de sonor. Cele mai bune metode de a calma sforăitul sînt scăderea în greutate, dormitul pe o parte și evitarea consumului de alcool înainte de culcare. Apneea în somn (*apnee* vine de la un cuvînt grecesc ce înseamnă „fără respirație”) apare atunci cînd căile respiratorii sînt obstrucționate în timpul sforăitului, iar suferindul încetează să mai respire pe perioade scurte în timpul somnului; este o problemă mai frecventă decît se crede. Aproximativ 50%

dintre persoanele care sforăie suferă, într-o măsură mai mică sau mai mare, de apnee în somn[19].

O formă extremă și înfricoșătoare de insomnie este o afecțiune foarte rară numită insomnie familială fatală, descrisă pentru prima oară din punct de vedere medical abia în 1986[20]. Este o problemă ereditară (de unde și termenul „familial”) care afectează doar în jur de 36 de familii din lume. Suferinzii își pierd pur și simplu capacitatea de a adormi și mor încet din cauza epuizării și a insuficienței mai multor organe. Boala e întotdeauna fatală. Agentul distructiv este un tip de proteină alterată numită prion (prescurtarea de la „particulă infecțioasă proteinacee”). Prionii sînt niște proteine rebele, particulele acelea micuțe și periculoase ce provoacă boala Creutzfeldt-Jakob și boala vacii nebune (encefalopatia spongiformă bovină), precum și afecțiuni neurologice groaznice, cum ar fi boala Gerstmann-Sträussler-Scheinker, de care cei mai mulți dintre noi n-am auzit niciodată fiindcă, din fericire, sînt extrem de rare (dar, fără excepție, înseamnă vești proaste în ceea ce privește coordonarea și cogniția). Unii specialiști sînt de părere că prionii ar putea juca un rol și în apariția bolilor Alzheimer și Parkinson[21]. În cazul insomniei familiale fatale, prionii atacă talamusul, o structură din profunzimea creierului, de dimensiunile unei nuci, care controlează reacțiile autonome – tensiunea arterială, ritmul cardiac, eliberarea de hormoni și așa mai departe. Cum anume afectează prionii somnul nu se știe – dar, în orice caz, efectele sînt foarte neplăcute[****].

O altă tulburare de somn este narcolepsia, asociată în mod obișnuit cu o stare de somnolență extremă în momente nepotrivite, dar multor persoane care suferă de această boală

le este greu nu doar să rămînă treze, ci și să doarmă. Este cauzată de o deficiență a unei substanțe chimice din creier numite hipocretină sau orexină, prezentă în cantități atît de mici, încît a fost descoperită abia în 1998. Această substanță este un neurotransmițător care ne menține treji. În lipsa ei, suferindul poate ațipi brusc în toiul unei conversații sau în timp ce mănîncă, ori poate intra într-o stare „crepusculară" mai apropiată de halucinație decît de conștiență. Sau, invers, e posibil să nu poată adormi, chiar dacă se simte epuizat. Boala poate fi groaznică și nu are leac, însă, din fericire, e destul de rară, afectînd doar una din 2.500 de persoane în lumea occidentală și patru milioane de oameni pe plan global[22].

Printre tulburările de somn mai frecvente, denumite împreună parasomnii, se numără somnambulismul, trezirile confuze (cînd persoana pare să fie trează, dar este într-o stare de confuzie maximă), coșmarurile și pavorul nocturn (sau teroarea nocturnă). Ultimele două sînt mai greu de deosebit, diferența fiind aceea că pavorul nocturn este mai intens și tinde să provoace o tulburare mai mare, deși, în mod curios, deseori victimele nu-și mai amintesc experiența în dimineața următoare. Majoritatea parasomniilor sînt mult mai frecvente la copiii mici decît la adulți și tind să dispară în preajma pubertății sau chiar mai devreme.

Cea mai lungă perioadă de privare voluntară de somn a avut loc în decembrie 1963, cînd un elev de liceu de 17 ani din San Diego, pe nume Randy Gardner, a reușit să rămînă treaz timp de 264,4 ore (11 zile și 24 de minute) în cadrul unui proiect științific de la școală[*****]. În primele cîteva zile i-a fost destul de ușor, dar apoi a devenit tot mai iritabil și mai confuz, pînă cînd întreaga lui existență s-a transformat într-un

fel de ceață halucinatorie. Cînd a terminat proiectul, Gardner s-a prăbușit în pat și a dormit timp de 14 ore. „Îmi amintesc că la trezire mă simțeam năuc, dar nu mai amețit decît o persoană normală”, a declarat el în cadrul unui interviu la National Public Radio, în 2017[23]. Tiparele de somn i-au revenit la normal și nu s-a confruntat cu efecte secundare observabile. Însă după cîțiva ani a suferit de insomnii cumplite, pe care le-a considerat un fel de „răsplată karmică” pentru aventura sa din tinerețe.

În final, ar trebui să spunem cîteva cuvinte despre acel misterios, dar universal indicator al oboselii, căscatul. Nimeni nu înțelege de ce căscăm. Copiii cască în uterul mamei. (Și sughiță.) Cască și persoane aflate în comă. Căscatul este omniprezent în viața noastră, și totuși nu se știe exact care este rolul său. Se spune că ar avea legătură cu eliminarea excesului de dioxid de carbon, deși nimeni n-a explicat vreodată cum funcționează treaba asta. O altă idee este că, atunci cînd căscăm, în cap pătrunde un val de aer răcoros, ceea ce reduce puțin somnolența, deși eu încă n-am întîlnit pe cineva care să se simtă înviorat și energizat după un căscat. Mai exact, nici un studiu științific n-a descoperit vreodată o legătură între căscat și nivelul de energie. Nici măcar nu există o corelație clară între căscat și gradul de oboseală[24]. De fapt, cel mai mult căscăm în primele cîteva minute după ce ne trezim dintr-un somn profund, cînd sîntem mai odihniți ca oricînd.

Poate cel mai greu de explicat aspect în ceea ce privește căscatul este extrema lui contagiozitate. Nu doar că ne vine să căscăm atunci cînd îi vedem pe alții făcînd asta, dar simplul fapt de a auzi sau a ne gîndi la căscat ne face să căscăm. Nu-i

așa că acum vă vine să căscați? Ei bine, nu-i nimic anormal în asta!

* William Shakespeare, *Opere complete 4*, traducere din limba engleză de Leon Levițchi, Univers, București, 1985, p. 162 (n.r.).

** Aserinsky era un tip interesant, dar cam lipsit de astîmpăr. Înainte să ajungă la University of Chicago, în 1949, la vîrsta de 27 de ani, urmase la două facultăți cursuri de sociologie, medicină, spaniolă și stomatologie, fără a-și termina studiile în nici un domeniu. În 1943 a fost înrolat în armată și, cu toate că nu vedea cu un ochi, pe parcursul războiului a lucrat ca specialist în dezamorsarea de bombe.

*** Chiar și dinții noștri marchează trecerea timpului formînd zilnic niște inele microscopice, oarecum asemănătoare cu inelele copacilor, pînă cînd își încetează creșterea, în jurul vîrstei de 20 de ani. Cercetătorii numără inelele dinților din vechime pentru a afla în cît timp creșteau copiii în trecutul foarte îndepărtat.

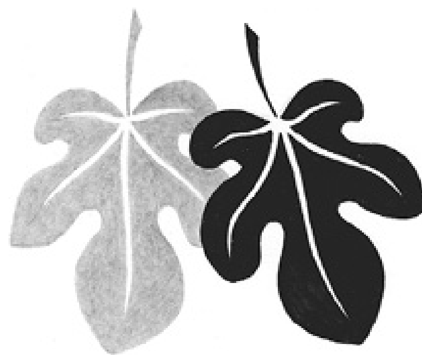
**** Prionii au fost descoperiți de doctorul Stanley Prusiner, de la University of California din San Francisco. În 1972, pe cînd studia neurologia, acesta a examinat o femeie de 60 de ani care suferea de o demență brusc apărută și atît de severă, încît nu mai era în stare să realizeze nici măcar de cele mai simple și mai obișnuite activități, cum ar fi să bage cheia în broască. Prusiner a ajuns la concluzia că boala fusese cauzată de o proteină infecțioasă alterată, pe care a numit-o *prion*. Ani la rînd, mulți i-au luat în rîs teoria, dar în cele din urmă Prusiner și-a luat revanșa, iar în 1997 a primit Premiul Nobel. Ca urmare a morții neuronilor,

creierul devine plin de orificii, ca un burete, de unde și termenul „spongiform”.

***** În mod surprinzător, foarte puțini au încercat să doboare acest record. În 2004, 10 persoane s-au întrecut încercînd să vadă cine rămîne treaz mai mult timp, pentru un serial TV numit *Shattered*, transmis pe Channel 4, în Marea Britanie. Cîștigătoarea, Clare Southern, a rezistat 178 de ore, deci ar mai fi avut nevoie de mai mult de trei zile pînă să atingă recordul lui Randy Gardner.

17

Mai jos de buric



„Aflată într-o vizită prezidențială la o fermă, doamna Coolidge l-a întrebat pe ghid de cîte ori pe zi se împerechează cocoșul. «De cîteva zeci de ori», a fost răspunsul. «Te rog să-i spui asta președintelui», i-a cerut doamna Coolidge. Atunci cînd președintele a trecut pe lîngă cotețul găinilor și i s-a spus despre cocoș, a întrebat: «De fiecare dată cu aceeași găină?». «A, nu, domnule președinte, de fiecare dată cu alta.» Președintele a dat încet din cap, apoi a zis: «Te rog să-i spui asta doamnei Coolidge».”[1]

London Review of Books, 25 ianuarie 1990

I

E oarecum surprinzător că foarte multă vreme nu s-a știut de ce unii ne naștem bărbați, iar alții, femei. Deși cromozomii au fost descoperiți în anii 1880 de către Heinrich Wilhelm Gottfried von Waldeyer-Hartz (1836-1921)[*], un german care n-a dus lipsă nici de activități, nici de nume, importanța lor n-a fost înțeleasă sau apreciată. (I-a numit cromozomi[**] pentru că absorbeau foarte bine coloranții folosiți pentru observarea la microscop.) În prezent știm, desigur, că femeile au doi cromozomi X, iar bărbații au un cromozom X și unul Y, motiv pentru care există diferențele sexuale dintre ei, dar acest lucru a fost descoperit mult mai tîrziu. Chiar și la sfîrșitul secolului al XIX-lea, majoritatea savanților credeau că sexul nu e determinat de mecanisme chimice, ci de factori externi precum alimentația, temperatura aerului sau chiar dispoziția femeii în primele etape ale sarcinii.

Primul pas către soluționarea problemei a fost făcut în 1891, cînd Hermann Henking, un tînăr zoolog de la Universitatea din Göttingen, din centrul Germaniei, a observat un lucru ciudat în timp ce studia testiculele vacii-Domnului, o insectă din genul *Pyrrhocoris*. La toate specimenele pe care le-a examinat, unul dintre cromozomi rămînea mereu izolat de ceilalți. Henking l-a numit „X” pentru că era misterios, iar nu din cauza formei sale, cum se presupune aproape întotdeauna. Descoperirea sa a generat un val de interes în rîndul celorlalți biologi, dar se pare că pe el însuși nu l-a captivat. La scurt timp după aceea s-a angajat la Asociația Germană a Pescăriilor, unde și-a petrecut restul vieții monitorizînd rezervele de pește din Marea Nordului – și, din

cîte se spune, nu s-a mai uitat nicicînd la testiculele unei insecte.

La 14 ani după constatarea accidentală a lui Henking, de cealaltă parte a Atlanticului a avut loc adevărata descoperire. Nettie Stevens, o cercetătoare de la Bryn Mawr College, din Pennsylvania, efectua niște cercetări similare asupra aparatului reproducător al viermilor de făină cînd a descoperit un alt cromozom izolat – și, într-un moment de inspirație, și-a dat seama că acesta părea să aibă un rol în determinarea sexului. L-a denumit cromozomul Y, pentru a continua secvența alfabetică începută de Henking.

Nettie Stevens merită să fie cunoscută mai bine[2]. Născută în 1861 în Cavendish, Vermont (întîmplător, aceeași localitate în care, cu 13 ani mai devreme, o bară din fier îi străpunsese craniul lui Phineas Gage în timp ce lucra la construcția unei căi ferate), Stevens a crescut într-o familie săracă și i-a luat foarte mult timp să-și împlinească visul de a urma studii superioare. A lucrat mai mulți ani ca profesoară și bibliotecară, iar în cele din urmă a fost admisă la Stanford University, în 1896, la înaintata vîrstă de 35 de ani; cînd și-a obținut doctoratul, avea 42 de ani și, din păcate, se apropia de sfîrșitul scurtei sale vieți. Angajată pe postul de asistent de cercetare la Bryn Mawr, s-a implicat într-o avalanșă de activități, publicînd 38 de articole și descoperind totodată cromozomul Y.

Dacă importanța descoperirii sale ar fi fost recunoscută de mai multă lume, Stevens ar fi cîștigat aproape sigur un Premiu Nobel. În loc de asta, timp de mulți ani, descoperirea respectivă i-a fost atribuită de obicei lui Edmund Beecher Wilson, care constatase în mod independent același lucru,

aproape în același timp (care dintre cei doi a fost primul a constituit multă vreme un subiect de controverse), dar fără a-i aprecia pe deplin semnificația. Fără îndoială, Stevens ar mai fi putut realiza lucruri mărețe, dar s-a îmbolnăvit de cancer mamar și a murit la numai 53 de ani, în 1912, după doar 11 ani de activitate științifică.

În ilustrații, cromozomii X și Y sînt reprezentați întotdeauna ca avînd aproximativ forma literelor respective, dar, de fapt, în majoritatea cazurilor ei nu seamănă cu nici o literă a alfabetului. În timpul diviziunii celulare, cromozomul X capătă într-adevăr forma literei X pentru scurt timp, dar la fel se întîmplă cu toți cromozomii non-sexuali. Cromozomul Y nu seamănă cu un Y decît la un nivel foarte superficial. Asemănarea lor ocazională sau efemeră cu literele după care au fost denumiți este doar o coincidență extraordinară[3].

În trecut, cromozomii n-au fost deloc ușor de studiat. Cea mai mare parte a existenței și-o petrec înglobați într-o masă nedeslușită din nucleul celulelor. Singura metodă de a-i număra implica prelevarea unor eșantioane proaspete din celulele vii în momentul diviziunii celulare, ceea ce era o treabă foarte dificilă. Potrivit unei comunicări științifice, specialiștii în biologie celulară „așteptau efectiv lîngă spînzurătoare pentru a preleva imediat după deces testiculele unui criminal executat, înainte să se grupeze cromozomii”[4]. Chiar și în aceste condiții, cromozomii aveau tendința să se suprapună și să nu mai fie vizibili, ceea ce permitea doar o estimare aproximativă a numărului lor. Dar, în 1921, Theophilus Painter, un citolog de la University of Texas, a anunțat că obținuse niște imagini bune și a declarat cu încredere că numărase 24 de perechi de cromozomi. Timp de

35 de ani, nimeni n-a pus la îndoială această cifră, pînă cînd, la o examinare mai atentă care a avut loc în 1956, s-a constatat că avem doar 23 de perechi de cromozomi[5], un lucru ce fusese evident în fotografii o perioadă îndelungată (inclusiv în cel puțin o ilustrație dintr-un manual destinat publicului larg), însă nimeni nu-și dăduse osteneala să le numere.

Cît despre ce anume, mai exact, face ca unii dintre noi să fim bărbați, iar alții, femei, această descoperire e de dată și mai recentă. Abia în 1990, două echipe din Londra, una de la National Institute for Medical Research, iar cealaltă de la Imperial Cancer Research Fund, au identificat pe cromozomul Y o regiune ce determină sexul (în engleză, „Sex-Determining Region on the Y"), pe care au denumit-o gena SRY. După nenumărate generații în care au făcut băieți și fetițe, oamenii au aflat, în sfîrșit, cum este posibil acest lucru[6].

Cromozomul Y este ceva bizar și firav. Are doar în jur de 70 de gene, pe cînd ceilalți cromozomi au chiar și 2.000, și se tot micșorează de 160 de milioane de ani încoace. În ritmul actual de deteriorare, s-a estimat că în 4,6 milioane de ani s-ar putea să dispară complet[7]. Din fericire, asta nu înseamnă că peste 4,6 milioane de ani nu vor mai exista bărbați[***]. Probabil că genele care determină trăsăturile sexuale se vor muta pur și simplu pe un alt cromozom. În plus, capacitatea noastră de a controla procesul de reproducere se va mai rafina între timp – prin urmare, nu prea are rost să ne pierdem somnul din cauza asta.

Un lucru interesant este că, de fapt, sexul nu e necesar. Destul de multe ființe au renunțat la el. Micile șopîrle verzi gecko, pe care le întîlnim adesea la tropice, lipite de pereți asemenea unor ventuze, au scăpat cu totul de masculi. S-ar

putea ca pe bărbați să-i îngrijoreze puțin această idee, dar adevărul este că natura se poate lipsi ușor de contribuția lor la procesul de procreație. Șopîrlele gecko produc ouă, care sînt clone ale mamei, iar acestea se transformă într-o nouă generație de șopîrle. Din punctul de vedere al mamei, este un aranjament excelent, fiindcă astfel genele ei sînt moștenite în proporție de 100%. În cazul sexului convențional, fiecare partener transmite doar jumătate dintre genele sale – iar acest număr scade continuu cu fiecare nouă generație. Nepoții noștri au doar un sfert din genele noastre, strănepoții, doar o optime, stră-strănepoții, abia o șaisprezecime și așa mai departe. Pentru cine visează la nemurirea genetică, sexul este o metodă foarte ineficientă de a o atinge. După cum a observat Siddhartha Mukherjee în *The Gene: An Intimate History*, de fapt oamenii nu se reproduc[8]. Șopîrlele gecko se reproduc; noi ne recombinăm.

Deși reduce contribuția noastră personală la posteritate, sexul este extraordinar pentru specia umană. Prin combinarea genelor, se obține varietate, ceea ce ne oferă siguranță și rezistență, astfel încît bolilor le este mai greu să înlăture populații întregi. În plus, asta înseamnă că putem evolua. Putem să păstrăm genele benefice și să le eliminăm pe cele care ne afectează fericirea colectivă. Clonarea înseamnă repetarea la nesfîrșit a acelorași indivizi. Sexul ne dăruiește cîte un Einstein sau un Rembrandt – dar, firește, și o grămadă de proști.

Poate că nici un alt domeniu al existenței umane nu a generat atîtea incertitudini sau nu e atît de inhibant într-o conversație ca sexul; iar jena cu care abordăm chestiunile

privitoare la părțile intime este poate cel mai bine ilustrată de faptul că termenul din limba engleză *pudendum*, care semnifică organele genitale externe, mai ales cele ale unei femei, vine de la cuvîntul latin *pudeō* („a se rușina”). E aproape imposibil să obții cifre sigure despre cam orice e legat de sex ca modalitate de recreere. Cîte persoane își înșală partenerul într-un moment sau altul al relației?[9] Cam 20-70%, în funcție de studiul din care te informezi, dintre numeroasele existente.

Una dintre probleme, care n-ar trebui să surprindă pe nimeni, o reprezintă faptul că participanții la studii par să creadă că trăiesc într-o realitate paralelă, închipuindu-și că răspunsurile lor nu pot fi verificate. Într-un studiu, numărul partenerilor sexuali de care femeile erau dispuse să-și amintească a crescut cu 30% atunci cînd participantele au crezut că erau conectate la un detector de minciuni[10]. În mod remarcabil, într-un studiu din 1995 intitulat „Organizarea socială a sexualității în Statele Unite”, realizat în colaborare de University of Chicago și National Opinion Research Center, participanților li s-a permis să fie intervievați în prezența unei alte persoane, de obicei un copil sau partenerul sexual actual, ceea ce avea puține șanse să conducă la răspunsuri complet sincere. Într-adevăr, ulterior s-a dovedit că, în prezența unui terț, procentajul celor care au răspuns că au avut relații sexuale cu mai mult de o persoană în anul precedent a scăzut de la 17 la 5%.

Nu e singurul motiv pentru care studiul respectiv a fost criticat. Din cauza problemelor de finanțare, au fost intervievate doar 3.432 de persoane în loc de 20.000, cum se intenționase inițial, și, întrucît toți respondenții aveau cel

puțin 18 ani, n-a oferit nici un fel de concluzii despre sarcina la adolescente ori metodele de contracepție folosite de la această vîrstă sau despre multe alte lucruri de importanță crucială pentru politicile publice[11]. În plus, studiul s-a concentrat doar asupra gospodăriilor, fiind astfel excluse persoanele din instituții – mai ales studenții din campusuri, deținuții și membrii forțelor armate. Din toate aceste motive, rezultatele au fost îndoielnice sau chiar complet inutile.

O altă problemă în ceea ce privește chestionarele legate de sex, și îmi pare rău, dar n-am cum să mă exprim mai delicat, este că uneori oamenii sînt pur și simplu proști. Într-un alt studiu, relatat de David Spiegelhalter, de la Cambridge University, în minunata sa lucrare *Sex by Numbers: The Statistics of Sexual Bevahiour*, cînd li s-a cerut să spună ce înseamnă, după părerea lor, un act sexual complet, circa 2% dintre respondenții de sex masculin au spus că actul sexual cu penetrare nu se încadrează în această definiție, făcîndu-l pe Spiegelhalter să se întrebe oare ce însemna pentru ei „să meargă pînă la capăt”[12].

Din cauza acestor dificultăți, studiile asupra sexualității au tot furnizat de-a lungul vremii statistici dubioase. În lucrarea sa din 1948 *Sexual Behavior in the Human Male*, Alfred Kinsey, de la Indiana University, a consemnat că aproape 40% dintre bărbați au avut o experiență homosexuală soldată cu orgasm și aproape o cincime dintre tinerii crescuți la o fermă au avut relații sexuale cu animale. În prezent, ambele cifre sînt considerate extrem de improbabile. Și mai dubioase au fost studiile *Hite Report on Female Sexuality*[****], din 1976, și *Hite Report on Male Sexuality*[*****], publicat la scurt timp după primul. Autoarea lor, Shere Hite, a folosit chestionare și a avut

o rată de răspuns foarte scăzută, non-aleatorie și extrem de selectivă. În ciuda acestor lucruri, Hite a afirmat cu certitudine că 84% dintre femei erau nemulțumite de partenerii lor masculini și că 70% dintre femeile căsătorite de peste cinci ani aveau o relație adulterină. Aceste constatări au fost criticate acerb la vremea aceea, însă cărțile autoarei au avut un succes extraordinar. (Conform unui studiu mai recent și mai științific, Sondajul Național privind Sănătatea și Viața socială în SUA, 15% dintre femeile măritate și 25% dintre bărbații căsătoriți au afirmat că au fost infideli la un moment dat.)

Mai mult, tema sexualității abundă în afirmații și statistici frecvent repetate, dar lipsite de fundament. Două dintre acestea, mai persistente, sînt: „Bărbații se gîndesc la sex la fiecare șapte secunde” și „Intervalul mediu de timp pe care ni-l petrecem sărutîndu-ne în decursul vieții este de 20.160 de minute” (adică 336 de ore). De fapt, conform unor studii serioase, tinerii se gîndesc la sex de 19 ori pe zi, deci cam o dată pe oră, cam la fel de frecvent pe cît se gîndesc la mîncare. Tinerele se gîndesc la mîncare mai des decît la sex, dar nu se gîndesc foarte des nici la una, nici la alta. Nimeni nu face nimic la fiecare șapte secunde – poate doar să respire și să clipească. La fel, nimeni nu știe cît timp petrecem într-o viață sărutîndu-ne sau de unde provine cifra ciudat de precisă și mult vehiculată de 20.160 de minute.

Într-o notă mai veselă, putem spune cu destulă încredere că durata medie a unui raport sexual (cel puțin în Marea Britanie) este de nouă minute, deși întregul act, inclusiv preludiul și dezbrăcatul, durează mai curînd 25 de minute[13]. Potrivit lui David Spiegelhalter, cantitatea medie de energie

consumată în cursul unei partide de sex este de 100 de calorii în cazul bărbaților și 70 de calorii în cazul femeilor. O metaanaliză a arătat că, în cazul persoanelor în vîrstă, riscul de a suferi un infarct este mai ridicat timp de pînă la trei ore după o partidă de sex, dar s-a constatat că la fel se întîmplă și după ce dai zăpada cu lopata, iar să faci sex e mai amuzant decît să cureți zăpada.

II

Se spune uneori că între bărbați și femei există mai multe diferențe genetice decît între oameni și cimpanzei. S-ar putea să fie adevărat, dar totul depinde de modul în care măsurăm diferențele genetice. În orice caz, e o afirmație evident lipsită de sens din punct de vedere practic. Un cimpanzeu și un om pot avea în comun pînă la 98,8% dintre gene (în funcție de metoda de evaluare), dar asta nu înseamnă că diferența dintre ei ca ființe este de numai 1,2%[14]. Cimpanzeii nu pot să poarte o conversație sau să gătească și nu sînt mai inteligenți decît un copil de patru ani. Cu siguranță, asta nu ține de genele pe care le posedăm, ci de modul de exprimare al acestora, adică de felul în care le folosim.

Acestea fiind zise, nu încape îndoială că bărbații și femeile se deosebesc foarte mult în numeroase aspecte importante. Femeile (vorbim despre cele sănătoase și cu o condiție fizică bună) au cu circa 50% mai multă grăsime corporală decît bărbații sănătoși și aflați în formă din punct de vedere fizic. Acest lucru nu doar că le permite să fie mai plăcute la atingere

și la înfățișare pentru pretendenții lor, ci înseamnă și că au la dispoziție rezervele de grăsime necesare pentru a produce lapte în perioadele de restriște. Oasele femeilor se uzează mai repede, mai ales după menopauză, de aceea ele sînt mai predispuse la fracturi cînd ating vîrste înaintate. De asemenea, riscul lor de a face boala Alzheimer este de două ori mai mare (în parte și pentru că trăiesc mai mult decît bărbații) și au o incidență mai ridicată a bolilor autoimune. Metabolizează alcoolul în mod diferit, ceea ce înseamnă că se îmbată mai ușor și cad pradă mai repede unor afecțiuni asociate cu consumul de alcool, precum ciroza.

Femeile chiar și cară sacoșele altfel decît bărbații. Se crede că, atunci cînd duc ceva, antebrațul femeilor trebuie să formeze un unghi mai mare cu șoldurile, fiindcă acestea sînt mai late, astfel încît mîinile să nu li se lovească tot timpul de picioare. De aceea, în general, femeile cară sacoșele ținînd palmele orientate în față (astfel încît brațele lor să fie ușor depărtate de corp), în timp ce bărbații țin palmele orientate spre înapoi. Un aspect mult mai important este că simptomele de infarct la femei și bărbați pot fi foarte diferite. În cazul unui infarct, o femeie e mai predispusă decît un bărbat să aibă dureri abdominale și greață, ceea ce mărește riscul să fie diagnosticată greșit.

Bărbații au și ei punctele lor slabe. Sînt afectați mai des de boala Parkinson și sînt mai predispuși la suicid decît femeile, chiar dacă suferă mai puțin decît acestea de depresie majoră. Sînt mai vulnerabili la infecții (ceea ce este valabil nu doar la oameni, ci aproape pentru toate speciile)[15]. Acest lucru poate indica o diferență hormonală sau cromozomială care încă n-a fost descoperită sau poate că, pur și simplu, masculii au, în

general, o viață mai riscantă, ce predispune la infecții. De asemenea, bărbații au un risc mai mare de deces din cauza infecțiilor și a traumatismelor fizice, deși nici în acest caz nu se știe dacă este vorba despre o predispoziție hormonală sau pur și simplu bărbații sînt prea mîndri și prea nesăbuiți ca să recurgă rapid la ajutorul medicului (ar putea fi valabile ambele cauze).

Toate aceste aspecte au importanța lor, fiindcă pînă nu demult femeile erau adesea excluse din studiile clinice, în principal pentru ca nu cumva ciclul lor menstrual să afecteze rezultatele. După cum a declarat în 2017 Judith Mank, de la University College London, pentru programul *Inside Science* de la BBC Radio 4: „Multă vreme s-a presupus că femeile sînt cu 20% mai mici decît bărbații, dar că în toate celelalte privințe sînt cam la fel ca ei". În prezent știm că e vorba de mai mult decît atît. În 2007, revista *Pain* a făcut o analiză a tuturor descoperirilor pe care le publicase în deceniul anterior și a constatat că aproape 80% dintre acestea proveneau din teste la care participaseră doar bărbați. În 2009 a fost descoperită o discriminare de gen asemănătoare în rezultatele a sute de studii clinice privitoare la tumori, publicate în revista *Cancer*. Astfel de descoperiri au consecințe importante, întrucît femeile și bărbații pot răspunde la medicamente în moduri foarte diferite, adesea ignorate de studiile clinice. Fenilpropanolamina a fost folosită ani la rînd în tratamentele fără rețetă pentru răceală și tuse, pînă cînd s-a descoperit că mărea semnificativ riscul de accident vascular hemoragic la femei, dar nu și la bărbați. La fel, un antihistaminic numit Hismanal și Pondiminul, un medicament pentru scăderea poftei de mîncare, au fost retrase de pe piață

după ce s-a dovedit că prezentau riscuri serioase pentru femei; însă asta s-a întîmplat după ce primul fusese în vînzare timp de 11 ani, iar al doilea, timp de 24. În ceea ce privește Ambien, un somnifer popular în America, doza recomandată femeilor a fost redusă la jumătate în 2013, cînd s-a constatat că, în cazul a numeroase utilizatoare, capacitatea de a conduce un vehicul era diminuată în dimineața următoare. Efectul asupra bărbaților nu era nici pe departe la fel de semnificativ.

Femeile mai prezintă o diferență anatomică extrem de importantă: ele sînt purtătoarele sacre ale mitocondriilor umane – micuțele centrale electrice ale celulelor noastre. Spermatozoizii nu-și transmit nici una dintre mitocondrii în timpul concepției, astfel încît toate informațiile mitocondriale sînt transferate de la o generație la alta doar prin intermediul mamelor. Asta înseamnă că pe parcurs se vor produce numeroase extincții. O femeie le dăruiește tuturor copiilor ei mitocondriile sale, însă numai fiicele vor dispune de mecanismele necesare pentru a le transmite generațiilor viitoare. Prin urmare, dacă o femeie are doar băieți sau nu are copii (ceea ce, firește, se întîmplă destul de des), linia sa personală mitocondrială se va stinge odată cu ea. Toți descendenții ei vor avea mitocondrii, dar acestea vor proveni de la alte mame, din alte linii genetice. În consecință, rezerva de mitocondrii umane se micșorează puțin cu fiecare generație, ca urmare a acestor extincții locale. De-a lungul timpului, rezerva mitocondrială a oamenilor s-a restrîns atît de mult încît, într-un mod aproape incredibil, dar mai curînd minunat, avem cu toții același strămoș mitocondrial – o femeie care a trăit în Africa acum aproximativ 200.000 de ani.

Poate că ați auzit despre Eva mitocondrială. Într-un fel, ea este mama noastră, a tuturor.

În cea mai mare parte a istoriei scrise, s-au știut șocant de puține lucruri despre femei și despre modul în care sînt ele alcătuite. După cum notează Mary Roach în *Bonk*, cartea ei delicios de ireverențioasă, „secrețiile vaginale erau singurul fluid corporal despre care nu se știa practic nimic”, în pofida importanței lor în ceea ce privește concepția și starea generală de bine a unei femei[16].

Lucruri specifice femeilor (în primul rînd menstruația) constituiau un mister aproape absolut pentru știința medicală. Menopauza, care cu siguranță reprezintă o altă piatră de hotar în viața unei femei, nu a atras oficial atenția pînă în 1858, cînd termenul a apărut pentru prima oară în limba engleză, în *Virginia Medical Journal*. Examinări abdominale se făceau rar, examinări vaginale, aproape niciodată, iar investigațiile oricărei părți a corpului situate mai jos de gît presupuneau ca medicul să palpeze orbește bolnava pe sub cearșafuri, cu ochii țintă în tavan. Mulți medici aveau niște păpuși pe care femeile indicau partea afectată, pentru a nu fi nevoite să o dezvelească și nici măcar să o menționeze. În 1816, cînd René Laënnec a inventat stetoscopul, la Paris, cel mai mare beneficiu al acestuia nu a fost faptul că a îmbunătățit transmiterea sunetelor (cam la fel de bună era și metoda cu urechea lipită de piept), ci acela că îi permitea medicului să verifice inima unei femei și alte mecanisme interne fără a-i atinge direct trupul.

Chiar și în prezent, sînt enorm de multe lucruri pe care nu le știm despre anatomia femeii. Să luăm, de exemplu, punctul

G. A fost denumit astfel după Ernst Gräfenberg, un ginecolog și cercetător german care a fugit din Germania nazistă în America, unde a creat dispozitivul contraceptiv intrauterin, numit inițial inelul Gräfenberg[17]. În 1944, a scris un articol pentru *Western Journal of Surgery* în care vorbea despre existența unui punct erogen pe pereții vaginali. În mod normal, *Western Journal of Surgery* nu era foarte populară, dar acest articol a tot circulat din mînă-n mînă. Datorită lui, zona erogenă proaspăt identificată a devenit cunoscută sub numele de punctul Gräfenberg, prescurtat ulterior drept punctul G. Dar chestiunea dacă femeile posedă sau nu cu adevărat un punct G continuă să fie subiect de dispute, uneori înfierbîntate. Imaginați-vă cît s-ar investi în cercetări dacă ar veni cineva cu ideea că bărbații au un punct erogen pe care nu l-au exploatat suficient. În 2001, *American Journal of Obstetrics and Gynecology* a declarat că punctul G este „un mit ginecologic modern”, dar alte studii au arătat că majoritatea femeilor, cel puțin cele din America, cred în existența lui.

Ignoranța bărbaților cu privire la anatomia feminină este de-a dreptul șocantă, mai ales dacă ne gîndim cît de dornici sînt s-o cunoască în alte privințe. Un studiu la care au participat o mie de bărbați, realizat împreună cu o campanie numită „Luna conștientizării cancerului ginecologic”, a descoperit că cei mai mulți nu puteau defini sau identifica în mod corect cele mai multe organe genitale feminine – vulva, clitorisul, labiile și așa mai departe. Jumătate dintre ei nici măcar nu puteau găsi vaginul pe o diagramă. Prin urmare, poate că ar fi util să facem aici o scurtă trecere în revistă.

Vulva reprezintă pachetul genital complet – orificiul vaginal, labiile, clitorisul și așa mai departe. Proeminența

cărnoasă de deasupra vulvei poartă numele de pubis. În partea de sus a vulvei se găsește clitorisul (probabil de la cuvîntul grecesc ce înseamnă „moviliță”, dar există și alți candidați), care conține în jur de 8.000 de terminații nervoase (raportat la suprafață, mai mult decît orice altă parte a anatomiei feminine) și al cărui unic rol pare să fie acela de a oferi plăcere. Majoritatea oamenilor, inclusiv a femeilor, nu știu că partea vizibilă a clitorisului, numită gland, este doar vîrful acestuia. Restul clitorisului este situat în interior și se extinde circa 12 centimetri de fiecare parte a vaginului.

Vaginul (de la cuvîntul latin *vagina*, care înseamnă „teacă”) este canalul care conectează vulva cu cervixul (colul uterin) și cu uterul. Cervixul este o valvă în formă de gogoașă aflată între vagin și uter. În latină, *cervix* înseamnă „gîtul uterului”, pentru că exact asta este. E un paznic care decide cînd să lase înăuntru anumite substanțe (cum e sperma) și cînd să lase altele să iasă (precum sîngele în timpul menstruației și copilul în timpul nașterii). Uneori, în funcție de mărimea sa, organul masculin lovește cervixul în timpul actului sexual, lucru pe care unele femei îl consideră plăcut, iar altele, inconfortabil sau chiar dureros.

Uterul este un nume mai formal pentru pîntece, în care cresc bebelușii. În mod normal, cîntărește aproximativ 50 de grame, dar la sfîrșitul perioadei de sarcină poate ajunge la un kilogram[18]. De o parte și de alta a uterului se află ovarele, unde sînt depozitate ovulele, dar care totodată produc hormoni precum estrogenul și testosteronul. (Și femeile produc testosteron, dar în cantități mai mici decît bărbații.) Ovarele sînt legate de uter prin trompele uterine sau tuburile lui Falloppio, denumite astfel după Gabriele Falloppio,

anatomistul italian care le-a descris prima oară, în 1561. Ovulele sînt de obicei fertilizate în trompele uterine, după care sînt împinse în uter.

Acestea sînt, foarte pe scurt, principalele părți anatomice sexuale specifice femeilor.

Anatomia aparatului reproducător masculin este mult mai simplă. În esență, aceasta constă din trei părți externe (penis, testicule și scrot), pe care le cunoaștem aproape cu toții, cel puțin la nivel conceptual. Ca să fie totuși menționat, precizez că testiculele reprezintă fabricile care produc spermatozoizi și unii hormoni, scrotul este săculețul care le adăpostește, iar penisul este dispozitivul de livrare a spermatozoizilor (partea activă a spermei), precum și canalul de eliminare a urinei. Însă în culise se află, în roluri secundare, alte structuri, cunoscute drept glande accesorii, mult mai puțin familiare, dar la fel de esențiale. Aș îndrăzni să spun că majoritatea bărbaților n-au auzit niciodată de epididim, care este înghesuit în scrotul lor, și ar fi puțin surprinși să afle că acesta are o lungime de 12 metri – aproape cît un autobuz londonez. Epididimul este un tub îngust, contorsionat, în care se maturizează spermatozoizii. Cuvîntul vine de la termenul grec pentru „testicule” și, puțin cam surprinzător, a fost utilizat prima dată în limba engleză de Ben Jonson, în piesa lui de teatru *Alchimistul* din 1610. Probabil că voia să se dea mare, întrucît era puțin probabil ca vreo persoană din audiență să cunoască semnificația cuvîntului.

La fel de obscure, dar nu mai puțin importante sînt celelalte organe sexuale accesorii: glandele bulbouretrale, care produc un lichid lubrifiant și sînt numite uneori glandele

Cowper, după descoperitorul lor din secolul al XVII-lea; veziculele seminale, unde este produsă cea mai mare parte a spermei; și prostata, despre care toată lumea măcar a auzit, deși încă n-am cunoscut vreun bărbat nespecialist sub 50 de ani care să știe ce rol are aceasta. Se poate spune că prostata produce lichid seminal la vîrsta adultă și anxietate la bătrînețe. Vom discuta despre al doilea aspect într-un capitol ulterior.

Eternul mister al anatomiei reproducătoare masculine este de ce testiculele se află în exterior, unde sînt expuse traumatismelor. O explicație frecventă este aceea că testiculele funcționează mai bine la răcoare, dar aceasta trece cu vederea faptul că există multe mamifere care își văd de treabă foarte bine cu testiculele în interior: elefanții, urșii furnicari, balenele, leneșii și leii-de-mare, ca să dau doar cîteva exemple[19]. Reglarea temperaturii ar putea contribui, într-adevăr, la eficiența testiculelor, dar corpul uman este perfect capabil să se descurce în această privință și fără a le expune într-o asemenea măsură la vătămări. La urma urmei, ovarele stau foarte bine în interior, la adăpost.

De asemenea, există foarte multă incertitudine în ceea ce privește dimensiunea normală a penisului[20]. În anii 1950, Kinsey Institute for Sex Research a stabilit că lungimea medie a unui penis în erecție este cuprinsă între 12,7 și 17,8 centimetri. În 1997, conform unui studiu efectuat pe mai mult de 1.000 de bărbați, s-au obținut dimensiuni între 11,5 și 14,6 centimetri, ceea ce înseamnă o reducere semnificativă. Fie organele genitale masculine se micșorează, fie dimensiunile penisului prezintă variații mai mari decît se credea în mod tradițional. Concluzia este că nu știm.

Spermatozoizii par să se fi bucurat (dacă putem spune așa) de studii clinice mai atente, aproape sigur datorită preocupărilor privitoare la fertilitate. Potrivit concluziilor la care au ajuns specialiștii din întreaga lume, cantitatea medie de spermă eliberată în cazul unui orgasm este de 3-3,5 mililitri (cam o linguriță), într-un jet avînd o lungime medie de 18-20 centimetri; însă, conform lui Desmond Morris, a fost înregistrată științific o „lansare” pe o distanță de 0,9 metri[21]. (Nu a specificat însă în ce împrejurări s-au făcut măsurătorile.)

Cel mai interesant experiment legat de spermatozoizi a fost, probabil, cel realizat de Robert Klark Graham (1906-1997), un om de afaceri din California care s-a îmbogățit fabricînd lentile incasabile pentru ochelari, iar apoi, în 1980, a înființat Depozitul pentru Opțiuni Germinale, o bancă de spermă care promitea să stocheze doar sperma unor laureați ai Premiului Nobel și a altor indivizi de un nivel intelectual excepțional. (Cu modestie, Graham s-a inclus și pe el între cei selecționați.) Ideea era să le ajute pe femei să aibă copii geniali, punîndu-le la dispoziție cei mai buni spermatozoizi pe care-i putea oferi știința modernă. Ca rezultat al eforturilor băncii, s-au născut în jur de 200 de copii, dar se pare că nici unul dintre ei nu s-a dovedit a fi un geniu nemaivăzut și nici măcar un bun specialist în inginerie optică. Banca s-a închis în 1999, la doi ani după moartea fondatorului ei – și, din cîte se pare, nimeni nu i-a simțit prea mult lipsa.

* În cea mai mare parte a carierei sale s-a numit, simplu, Wilhelm Waldeyer. Titlul mai extravagant l-a obținut în 1916, către sfîrșitul vieții, cînd statul german l-a înnobilat.

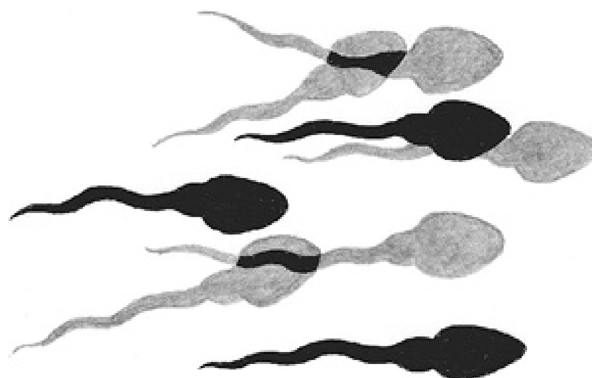
** De la cuvintele din limba greacă *chroma* („culoare”) și *soma* („corp”) (n.r.).

*** Merită menționat că alți geneticieni au sugerat că extincția ar putea avea loc în doar 125.000 de ani sau abia peste 10 milioane de ani.

**** *Raportul Hite despre sexualitatea feminină* (n.t.).

***** *Raportul Hite despre sexualitatea masculină* (n.t.).

18
La început: concepția și nașterea



„Ca s-o iau cu povestirea chiar de la început, voi menționa că am venit pe lume.”

Charles Dickens, *David Copperfield*[*]

E destul de greu să-ți faci o părere despre spermatozoizi[**]. Pe de o parte, sînt niște eroi, astronauții biologiei umane, singurele celule menite să iasă din corpul nostru și să exploreze alte lumi.

Dar, pe de altă parte, sînt niște tăntălăi împiedicați. Dacă-i introducem într-un uter, par să fie extrem de slab pregătiți pentru singura sarcină pe care le-a dat-o evoluția. Nu numai că înoată îngrozitor de prost și sînt aproape complet lipsiți de simțul direcției, dar, fără ajutor, un spermatozoid ar avea

nevoie de 10 minute ca să străbată înot un spațiu de lungimea unui cuvînt de pe această pagină. De aceea este orgasmul masculin atît de fulminant. Deși pentru bărbat pare să fie doar o explozie de plăcere, în realitate orgasmul este precum lansarea unei rachete. Odată ce spermatozoizii au fost expulzați, nu se știe dacă se mișcă la întîmplare pînă cînd unul dintre ei dă lovitura sau dacă sînt atrași prin vreun semnal chimic către ovulul aflat în așteptare.

Oricare ar fi explicația, majoritatea spermatozoizilor dau greș. S-a calculat că șansele unei fertilizări reușite în urma unui singur act sexual neplanificat sînt de numai 3%[1], iar situația pare să se agraveze în lumea occidentală. În ziua de azi, un cuplu din șapte recurge la ajutor medical pentru a concepe.

Mai multe studii au constatat scăderi semnificative ale numărului de spermatozoizi în ultimele decenii. O metaanaliză publicată în revista *Human Reproduction Update*, bazată pe 185 de studii desfășurate pe parcursul a aproape 40 de ani, a ajuns la concluzia că, în rîndul națiunilor occidentale, numărul de spermatozoizi a scăzut cu peste 50% între 1973 și 2011[2].

Printre cauzele sugerate se numără alimentația, stilul de viață, factorii de mediu, frecvența ejaculării și chiar (vorbesc serios) purtarea unei lenjerii de corp prea strîmte, dar nimeni nu știe sigur. Într-un articol din *The New York Times* intitulat „Spermatozoizii în pericol?”, jurnalistul Nicholas Kristof a ajuns la concluzia că, într-adevăr, probabil așa este, din cauza unei „categorii comune de perturbatori endocrini care se găsesc în plastic, cosmetice, canapele, pesticide și nenumărate alte produse”[3]. El a sugerat că sperma a 90% dintre tinerii din

Statele Unite este deteriorată. Alte studii, desfășurate în Danemarca, Lituania, Finlanda, Germania și alte țări, au raportat scăderi considerabile ale numărului de spermatozoizi.

Richard Bribiescas, profesor de antropologie, ecologie și biologie evolutivă la Yale, crede că multe dintre cifrele raportate sînt îndoielnice și, chiar dacă ar fi corecte, nu avem motive să presupunem că fertilitatea generală este în declin. Alimentația și stilul de viață, temperatura corpului la momentul testării și frecvența ejaculării influențează numărul de spermatozoizi, iar acesta poate prezenta variații importante în timp inclusiv la aceeași persoană. „Chiar dacă au avut loc într-adevăr reduceri modeste ale numărului de spermatozoizi, nu sînt motive să credem că fecunditatea masculină e în pericol”, a scris Bribiescas în *Men: Evolutionary and Life History*.

Fapt este că e dificil să știm sigur, fiindcă producția de spermatozoizi la bărbații sănătoși prezintă oricum variații enorme. Numărul de spermatozoizi produși de un bărbat obișnuit în floarea vîrstei variază de la un milion la 120 de milioane la un mililitru, media fiind de circa 25 de milioane la un mililitru[4]. La o ejaculare se eliberează de obicei în jur de 3 mililitri de spermă, ceea ce înseamnă că un act sexual tipic produce suficienți spermatozoizi pentru a repopula cel puțin o țară de mărime mijlocie. Dar de ce este atît de vastă gama posibilităților și cum se explică faptul că pînă și numărul minim de spermatozoizi este enorm, cînd pentru concepție este necesar unul singur, sînt întrebări la care știința n-a reușit încă să găsească un răspuns.

Și femeile sînt înzestrate cu un surplus masiv de posibilități de reproducere. E curios că fiecare femeie posedă încă de la naștere întreaga rezervă de ovule pentru tot restul vieții. Acestea se formează din cursul vieții intrauterine și rămîn în ovare ani la rînd pînă să fie chemate să-și joace rolul. Ideea că femeile se nasc cu toată rezerva de ovule a fost sugerată prima oară de marele și neobositul anatomist german Heinrich von Waldeyer-Hartz, însă chiar și el ar fi fost uluit să afle cît de repede se formează ovulele în corpul fătului și cît de multe sînt. Un fetus de sex feminin de 20 de săptămîni nu cîntărește mai mult de 100 de grame, dar conține deja șase milioane de ovule. Acest număr scade la un milion pînă la momentul nașterii și continuă să se reducă pe parcursul vieții, deși într-un ritm mai lent. Cînd ajunge la vîrsta fertilă, femeia are în jur de 180.000 de ovule gata să treacă la acțiune. De ce pierde atîtea ovule pe parcurs și totuși ajunge la vîrsta fertilă cu o rezervă mult mai vastă decît va avea nevoie vreodată sînt două dintre numeroasele mistere ale vieții.

Concluzia este că, pe măsură ce femeia înaintează în vîrstă, numărul și calitatea ovulelor ei se diminuează, ceea ce poate fi o problemă pentru cele care amînă să devină mame pînă spre sfîrșitul vîrstei fertile, adică exact ce se întîmplă actualmente în lumea dezvoltată. În șase țări (Italia, Irlanda, Japonia, Luxemburg, Singapore și Elveția), vîrsta medie a femeilor la prima naștere a ajuns la peste 30 de ani, iar în Danemarca, Germania, Grecia, Hong Kong, Țările de Jos și Suedia este foarte puțin sub 30 de ani. (Statele Unite fac excepție în această privință, vîrsta medie a femeilor la prima naștere fiind aici de 26,4 ani, cea mai scăzută din rîndul națiunilor

bogate.) Aceste medii naționale ascund variații și mai mari în cadrul diverselor categorii sociale sau economice. În Marea Britanie, de pildă, vîrsta medie a femeilor la prima naștere este de 28,5 ani, dar în rîndul absolventelor de facultate aceasta se ridică la 35 de ani. După cum a menționat Carl Djerassi, părintele pilulei contraceptive, într-un eseu din *The New York Review of Books*, la 35 de ani, rezerva de ovule a unei femei este epuizată în proporție de 95%, iar ovulele rămase prezintă un risc mai mare să dea naștere la malformații ale copilului sau la surprize, cum ar fi sarcini gemelare[5]. Femeile trecute de 30 de ani au mai multe șanse să nască gemeni. Singura certitudine în ceea ce privește procreația este că, cu cît ambii părinți sînt mai în vîrstă, cu atît le poate fi mai greu să conceapă un copil și cu atît mai multe probleme pot apărea după concepție.

Un paradox curios al reproducerii în epoca noastră este că femeile fac copii mai tîrziu, dar se pregătesc pentru asta mai devreme. Vîrsta medie a primei menstruații a scăzut de la 15 ani la sfîrșitul secolului al XIX-lea la doar 12 ani și șase luni în prezent, cel puțin în Occident. Cauza este, aproape cu siguranță, îmbunătățirea alimentației. Dar lucrul inexplicabil este că acest proces s-a accelerat și mai mult în ultimii ani. Numai din 1980 încoace vîrsta pubertății a scăzut cu 18 luni în America. Aproximativ 15% dintre fete ajung acum la pubertate la șapte ani. Acesta poate fi un motiv de îngrijorare. Conform *Baylor University Medical Center Proceedings*, probele sugerează că expunerea prelungită la estrogen crește considerabil riscul îmbolnăvirii de cancer mamar și uterin mai tîrziu în viață.

Într-o notă mai optimistă, haideți să presupunem că un spermatozoid hotărît sau norocos a ajuns la ovulul aflat în așteptare. Ovulul este de 100 de ori mai mare decît spermatozoidul cu care se împerechează. Din fericire, acesta nu trebuie să intre cu forța, ci este primit ca un prieten vechi, deși neobișnuit de mic. Trece printr-o barieră exterioară numită zona pellucida și, dacă totul e în regulă, fuzionează cu ovulul, care activează imediat un fel de cîmp de forță electric în jurul său, pentru a împiedica pătrunderea altor spermatozoizi. ADN-ul spermatozoidului și cel al ovulului se combină într-o nouă entitate, numită zigot. Așa se naște o nouă viață.

Asta în nici un caz nu înseamnă că de acum încolo succesul este asigurat. Probabil că în jur de jumătate dintre sarcini se pierd într-o fază incipientă, fără ca femeia să-și dea seama. Altminteri, rata malformațiilor congenitale ar fi de 12% în loc de 2%[6]. În jur de 1% dintre ovulele fertilizate nu se implantează în uter, ci într-una din trompele uterine sau în altă parte, aceasta fiind așa-numita sarcină extrauterină sau ectopică (de la un cuvînt grecesc care înseamnă „loc greșit”). Chiar și în prezent, o sarcină extrauterină poate fi foarte periculoasă. Pe vremuri, asta însemna o condamnare la moarte.

Dar dacă totul merge bine, în decurs de o săptămînă, zigotul va produce în jur de zece celule numite celule stem pluripotente, cele mai importante ale corpului și unul dintre marile miracole ale biologiei. Ele determină natura și organizarea miliardelor de celule care transformă o mică sferă de posibilități (numită oficial blastocist) într-o micuță ființă umană funcțională și adorabilă (numită bebeluș). Acest

moment de tranziție, cînd începe diferențierea celulelor, se numește gastrulă și a fost descris adesea drept cel mai important eveniment din viața noastră.

Sistemul nu este însă perfect și, din cînd în cînd, un ovul fertilizat se divide, dînd naștere la gemeni identici (sau monozigoți). Gemenii identici sînt clone: dețin aceleași gene și, în mod normal, seamănă foarte mult. În schimb, gemenii fraternali (sau dizigoți) apar atunci cînd la aceeași ovulație sînt produse două ovule, iar fiecare dintre acestea este fecundat de cîte un alt spermatozoid[***]. În acest caz, cei doi copii se dezvoltă unul lîngă altul în uter și se nasc împreună, dar nu seamănă între ei mai mult decît doi frați obișnuiți. Cam una dintr-o sută de nașteri naturale au ca rezultat gemeni fraternali, una din 250, gemeni identici, una din 6.000, tripleți, iar una din 500.000, cvadrupleți, dar tratamentele de stimulare a fertilității măresc semnificativ probabilitatea sarcinilor multiple. Acestea sînt de aproximativ două ori mai frecvente astăzi decît în 1980. Femeile care au avut deja gemeni sînt de zece ori mai predispuse să aibă o a doua pereche de gemeni decît celelalte.

În continuare, procesul se accelerează considerabil. După trei săptămîni, embrionul în curs de formare are o inimă care bate. După 102 zile, are ochi care pot clipi. După 280 de zile, se naște un nou copil. Între timp, la circa opt săptămîni de viață, copilul din uter nu se mai numește embrion (de la cuvintele din greacă și latină care înseamnă „umflat”) și devine fetus (de la cuvîntul latin pentru „rodnic”). În total, de la concepție pînă la o mică ființă umană pe deplin formată sînt necesare doar 41 de cicluri de diviziune celulară.

În prima parte a sarcinii, femeia e predispusă la grețuri matinale, care, după cum vă poate spune aproape orice femeie însărcinată, nu se manifestă doar dimineața. În jur de 80% dintre viitoarele mame suferă de grețuri, mai ales în primele trei luni, deși, în cazul cîtorva mai puțin norocoase, acestea pot persista pe întreaga perioadă a sarcinii[7]. Uneori grețurile devin atît de grave, încît ajung să poarte o denumire medicală: *hyperemesis gravidarum*. În asemenea cazuri, poate fi nevoie de spitalizare. Cea mai frecventă teorie privind motivul pentru care femeile însărcinate suferă de grețuri matinale este că acestea le determină să mănînce cu atenție în prima perioadă a sarcinii, deși asta nu explică de ce grețurile încetează de obicei după cîteva săptămîni, cînd femeile ar trebui probabil să fie atente în continuare la alegerile lor alimentare, sau de ce le afectează și pe femeile care au o alimentație sănătoasă. Motivul principal pentru care nu există un tratament al grețurilor matinale este că, în urma unei experiențe tragice din anii 1960 cu talidomidă, un medicament destinat tratării acestora, companiile farmaceutice n-au mai încercat să fabrice medicamente de nici un fel pentru femeile însărcinate.

Sarcina și nașterea n-au fost niciodată treburi simple. Dar, oricît de epuizantă și dureroasă ar fi nașterea în prezent, pe vremuri era mult mai rău. Înaintea erei moderne, nivelul asistenței și al cunoașterii medicale era adesea sub orice critică. Simplul fapt de a determina dacă o femeie era însărcinată a constituit multă vreme o provocare pentru medici. „Am cunoscut un practicant cu 30 de ani de experiență care cauteriza abdomenul unei femei în luna a noua, convins

fiind că trata o excrescență morbidă”, scria în 1873 un specialist în domeniu. Singurul test de încredere, a remarcat sec un medic, era să aștepte nouă luni și să vadă dacă se năștea un copil[8]. Studenților la medicină din Anglia li s-a cerut să studieze obstetrica abia începînd din 1886[9].

Femeile care sufereau de grețuri matinale și îndrăzneau să declare acest lucru riscau să li se ia sînge, să li se facă o clismă sau să fie sedate cu opiacee. Uneori, li se lua sînge chiar dacă nu aveau nici un fel de simptome, ca măsură de precauție[10]. De asemenea, erau încurajate să-și slăbească corsetele și să renunțe la „plăcerile conjugale”.

Aproape orice avea legătură cu reproducerea era considerat suspect – mai ales plăcerea. Într-o carte populară din 1899, *What a Young Woman Ought to Know*, Mary Wood-Allen, medic și reformator social american, le spunea femeilor că ar trebui să se implice în relații sexuale în cadrul căsniciei doar cu condiția să o facă „fără nici un strop de dorință sexuală”. În aceeași perioadă, chirurgii au creat o nouă procedură, numită ooforectomie – extirparea chirurgicală a ovarelor. Timp de circa un deceniu, a constituit procedura preferată pentru femeile înstărite care sufereau de crampe menstruale, dureri de spate, vomă, dureri de cap și chiar tuse cronică. Potrivit estimărilor, numai în 1906, 150.000 de femei din SUA au fost supuse unei asemenea operații[11]. Cred că nu mai e nevoie să precizez că procedura nu servea la nimic.

Chiar și cu cele mai bune îngrijiri medicale, procesul îndelungat de a crea o nouă viață și a-i da naștere era agonizant și periculos. Durerea era considerată mai mult sau mai puțin necesară, avînd în vedere afirmația din Biblie „în dureri vei naște copii”. Nu rareori se întîmpla ca mama sau

copilul, ori chiar amîndoi, să moară la naștere. Se spunea adesea că „maternitate este un alt cuvînt pentru eternitate”.

Timp de 250 de ani, cel mai mare pericol l-a constituit febra (infecția) puerperală. La fel ca atîtea alte boli, s-a ivit aparent din senin. Prima dată a fost consemnată în 1652, la Leipzig, în Germania, după care s-a răspîndit în toată Europa. Apărea subit, deseori după o naștere reușită, cînd proaspăta mamă se simțea destul de bine; victima era cuprinsă de febră și începea să delireze, iar de multe ori nu supraviețuia. În cazul unor epidemii, 90% dintre femeile infectate au decedat. Deseori, femeile implorau să nu fie duse să nască la spital.

În 1847, Ignaz Semmelweis, medic și profesor universitar din Viena, și-a dat seama că dacă doctorii s-ar fi spălat pe mîini înainte de a face consultații în zonele intime, boala ar fi dispărut pur și simplu. „Dumnezeu știe cîte femei am trimis în mormînt înainte de vreme”, a scris el cu disperare, cînd a înțeles că era vorba doar de o chestiune de igienă[12]. Din păcate, nimeni nu l-a ascultat. Semmelweis, care nu era chiar persoana cea mai stabilă emoțional, și-a pierdut locul de muncă, apoi mințile și a ajuns să rătăcească pe străzile Vienei, vorbind singur. În cele din urmă, a fost dus la un azil, unde a fost ucis în bătaie de paznicii săi. Sărmanul om ar merita ca străzi și spitale să-i poarte numele.

Treptat, regulile de igienă au început să fie respectate, deși s-a dus o bătălie aprigă pentru asta. În Marea Britanie, chirurgul Joseph Lister (1827-1912) este bine-cunoscut pentru faptul că a introdus în sălile de operație utilizarea acidului carbolic, un extract de gudron. De asemenea, acesta credea că era necesară sterilizarea aerului din jurul pacienților, așa că a construit un dispozitiv ce împrăștia vapori de acid carbolic în

jurul mesei de operație – ceea ce trebuie să fi fost de-a dreptul oribil, mai ales pentru cei care purtau ochelari[13]. În realitate, acidul carbolic era un antiseptic foarte prost. Putea fi absorbit prin pielea pacienților și a medicilor și risca să provoace afecțiuni renale. În orice caz, practicile lui Lister nu s-au răspîndit prea mult în afara sălilor de operație.

În consecință, febra puerperală a continuat să fie o problemă mai multă vreme decît ar fi trebuit. În anii 1930, era cauza a patru din zece decese în maternitățile din Europa și America. În 1932, una din 238 de mame murea la naștere sau din cauza nașterii[14]. (Comparativ, actualmente, moare o mamă din 12.000 în Marea Britanie și una din 6.000 în Statele Unite.) În parte și din aceste motive, femeile au continuat să fugă de spitale mult timp și după începutul erei moderne. În anii 1930, mai puțin de jumătate dintre americance au născut la spital, iar în Marea Britanie, în jur de o cincime. În prezent, în ambele țări, acest procentaj este de 99%. În cele din urmă, ceea ce a pus capăt febrei puerperale nu a fost îmbunătățirea igienei, ci apariția penicilinei[15].

Cu toate acestea, chiar și în prezent, rata mortalității materne diferă foarte mult de la o țară dezvoltată la alta. În Italia, numărul de femei care mor la naștere este de 3,9 din 100.000; în Suedia este de 4,6, în Australia – 5,1, în Irlanda – 5,7, iar în Canada – 6,6. Marea Britanie se află abia pe locul 23, cu 8,2 decese la 100.000 de născuți vii, sub Ungaria, Polonia și Albania. În mod surprinzător, foarte prost stau și Danemarca (9,4 la 100.000) și Franța (10 la 100.000). Dintre națiunile dezvoltate, Statele Unite stau cel mai rău, cu o rată a mortalității materne de 16,7 la 100.000 de nașteri, fiind pe locul 39.

Vestea bună este că, pentru majoritatea femeilor din lume, nașterea a devenit mult mai puțin riscantă. În primul deceniu al secolului XXI, doar în opt țări de pe glob a crescut rata deceselor la naștere. Vestea proastă este că Statele Unite se numără printre acestea opt. Conform *The New York Times*, „în pofida cheltuielilor exorbitante, Statele Unite au una dintre cele mai mari rate ale mortalității infantile și ale mortalității materne din rîndul națiunilor industrializate”. Costul mediu al nașterii în SUA este de circa 30.000 de dolari în cazul celei naturale și de 50.000 de dolari în cazul celei prin cezariană, aproximativ de trei ori mai mult decît costurile corespunzătoare din Țările de Jos. Cu toate acestea, americancele au un risc cu 70% mai mare de a muri la naștere decît femeile din Europa și sînt de trei ori mai predispuse la deces asociat cu sarcina decît femeile din Marea Britanie, Germania, Japonia sau Republica Cehă[16]. Nici copiii lor nu sînt feriți de risc. În SUA, unu din 233 de nou-născuți moare, comparativ cu unu din 450 în Franța și unu din 909 în Japonia. Chiar și țări precum Cuba (unu din 345) și Lituania (unu din 385) stau mult mai bine în această privință.

Printre cauzele mortalității materne mari din SUA se numără incidența mai ridicată a obezității materne, numărul mai mare de tratamente pentru fertilitate (care pot provoca mai multe rezultate nefericite) și incidența crescută a unei boli destul de misterioase, cunoscută sub numele de preeclampsie. Numită anterior toxemie, preeclampsia este o afecțiune care provoacă hipertensiune arterială la femeia însărcinată, ceea ce poate fi un pericol atît pentru aceasta, cît și pentru copil. Avînd în vedere că afectează în jur de 3,4% dintre femeile însărcinate, nu e o problemă rară. Se crede că

ar fi consecința unor anomalii structurale ale placentei, dar cauza ei rămîne încă, în mare parte, un mister. Dacă nu este tratată la timp, preeclampsia poate evolua către o formă mai gravă, eclampsia, care poate să provoace femeii convulsii, comă sau deces.

Faptul că nu știm cît am dori despre preeclampsie și eclampsie este în mare parte consecința informațiilor insuficiente despre placentă. Aceasta a fost numită „cel mai puțin înțeles organ din corpul uman”[17]. Mulți ani, cercetarea medicală privitoare la naștere s-a focalizat aproape exclusiv asupra dezvoltării copilului. Placenta era doar un fel de accesoriu, util și necesar, dar nu foarte interesant. Abia de curînd cercetătorii și-au dat seama că placenta are și alte funcții decît filtrarea reziduurilor și transmiterea oxigenului. Ea joacă un rol activ în dezvoltarea copilului: împiedică toxinele să treacă de la mamă la făt, ucide paraziții și agenții patogeni, distribuie hormonii și face tot ce se poate pentru a compensa deficiențele materne – atunci cînd, de exemplu, mama fumează sau bea ori are obiceiul să se culce tîrziu. Se poate spune că este un fel de proto-mamă a fătului. Nu poate face minuni dacă mama este subalimentată sau neglijentă, dar poate să atenueze consecințele acestor situații.

Acum știm că majoritatea avorturilor spontane și a altor dificultăți din timpul sarcinii sînt cauzate de problemele placentei, nu ale fătului. Acest fenomen nu e încă prea bine înțeles. Placenta are rolul unei bariere în calea agenților patogeni, însă nu reușește să-i oprească pe toți. Cunoscutul virus Zika poate să străbată bariera placentei și să-i provoace fătului malformații cumplite, însă virusul Dengue, foarte

asemănător cu el, nu e capabil de acest lucru. Nimeni nu știe de ce placenta îl oprește pe unul, dar nu și pe celălalt.

Vestea bună este că, dacă se oferă asistență prenatală inteligentă și personalizată, consecințele diverselor afecțiuni pot fi reduse considerabil. În California, preeclampsia și alte cauze importante ale deceselor materne la naștere sînt gestionate prin intermediul unui program numit Maternal Quality Care Collaborative, ce a scăzut incidența deceselor de la 17 la doar 7,3 din 100.000 de nașteri între 2006 și 2013. Din păcate, în aceeași perioadă, rata mortalității materne la nivel național a crescut de la 13,3 la 22 din 100.000 de nașteri.

Nașterea, începutul unei noi vieți, este un adevărat miracol. În uter, plămînii fătului sînt plini de lichid amniotic, dar la momentul nașterii, printr-o sincronizare perfectă, lichidul iese din plămîni, care se umflă, iar sîngele din inimioara copilului își începe prima tură prin corp. Ceea ce pînă în urmă cu cîteva clipe fusese efectiv un fel de parazit este pe cale să devină o entitate independentă, capabilă să funcționeze autonom.

Nu știm ce anume declanșează nașterea. Probabil există ceva care numără cele 280 de zile de gestație la om, dar nimeni n-a aflat ce este acest mecanism, unde se află sau ce anume îl pornește. Tot ce știm este că organismul mamei începe să producă niște hormoni numiți prostaglandine, care în mod normal contribuie la vindecarea leziunilor țesuturilor, dar în cazul de față stimulează uterul, care începe să se contracte din ce în ce mai dureros, pentru a deplasa copilul în poziția de naștere. Această primă etapă durează, în medie, 12

ore pentru femeia aflată la prima naștere, dar adesea se desfășoară mai repede la nașterile următoare.

Nașterea la om este problematică din cauza așa-numitei „disproporții cefalo-pelvine”. Mai simplu spus, capul copilului este prea mare pentru a străbate cu ușurință canalul nașterii, după cum orice mamă poate confirma. Diametrul mediu al canalului nașterii este cu circa 2,5 centimetri mai mic decît diametrul mediu al capului copilului, însă acești 2,5 centimetri sînt extrem de dureroși. Pentru a se strecura prin spațiul strîmt, copilul trebuie să execute o întoarcere aproape imposibilă la 90 de grade în timpul trecerii prin pelvis. Dacă există vreun fenomen care să pună la îndoială conceptul de design inteligent, acesta este actul nașterii. Nici o femeie, oricît de credincioasă, n-a spus vreodată în timpul nașterii: „Îți mulțumesc, Doamne, fiindcă ai proiectat asta ca să-mi fie ușor”.

Singurul ajutor pe care îl oferă natura e că totuși capul copilului este puțin compresibil, întrucît oasele craniului n-au fuzionat încă într-o singură placă. Motivul acestor dificultăți este că pelvisul a fost nevoit să treacă printr-o serie de ajustări ale designului pentru a face posibil mersul biped, iar ca urmare nașterea a devenit un proces mult mai complicat și de lungă durată, în timp ce, la unele specii de primate, poate dura doar cîteva minute. Femeile nu pot decît să viseze la o naștere atît de ușoară.

În medicină s-au înregistrat surprinzător de puține progrese pentru a face nașterea mai suportabilă. După cum se menționa în revista *Nature*, în 2016, „femeile aflate în travaliu au cam aceleași opțiuni precum străbunicile lor pentru calmarea durerilor – mai precis, gaz ilariant, o injecție cu

petidină (un opioid) sau o anestezie epidurală”[18]. Conform mai multor studii, femeile nu-și amintesc prea bine chinurile facerii; aproape sigur este un soi de mecanism mental de apărare care le pregătește pentru viitoarele nașteri.

Cînd iese din uter, copilul este steril, sau cel puțin așa se crede, în general, dar, în timpul deplasării prin canalul nașterii, se îmbibă efectiv cu microbi din colecția personală a mamei. Abia începem să înțelegem importanța și natura microbiomului vaginal al femeii. Copiii născuți prin cezariană nu au parte de această „baie” inițială, iar consecințele pot fi grave[19]. Diverse studii au arătat că persoanele născute prin cezariană sînt mult mai predispuse la diabet de tip 1, astm, boala celiacă și chiar obezitate, avînd totodată un risc de opt ori mai mare de a suferi de alergii. Bebelușii născuți prin cezariană dobîndesc pînă la urmă aceeași combinație de microbi precum cei născuți pe cale vaginală (în jurul vîrstei de un an, microbiotele celor două categorii sînt de obicei identice), dar expunerea inițială la microbii mamei are efecte pe termen lung – deocamdată însă, nimeni nu și-a dat seama exact de ce.

Medicii și spitalele încurajează nașterile prin cezariană pentru că încasează astfel mai mulți bani decît pentru cele vaginale, iar femeile vor adesea să știe exact cînd vor naște, după cum e și firesc. În prezent, o treime dintre femeile din Statele Unite nasc prin cezariană, iar peste 60% dintre aceste intervenții se realizează din motive de confort, și nu din necesități medicale[20]. În Brazilia, aproape 60% dintre nașteri au loc prin cezariană, în Marea Britanie – 23%, iar în Țările de Jos – 13%. Dacă cezarienele s-ar efectua doar din motive medicale, procentajul ar fi cuprins între 5 și 10%.

Alți microbi utili sînt preluați de copil de pe pielea mamei. Martin Blaser, medic și profesor la New York University, sugerează că graba de a-i spăla pe copii imediat după naștere îi poate lipsi de fapt de contactul cu o serie de microorganisme protectoare[21].

În plus, circa patru femei din zece primesc antibiotice în timpul nașterii, ceea ce înseamnă că medicii declară război microbilor nou-născuților chiar cînd aceștia sînt pe cale să-i primească. Nu se știe ce consecințe are acest lucru pentru sănătatea lor pe termen lung, dar e puțin probabil să fie bune. Există deja temeri că numărul anumitor bacterii benefice a scăzut îngrijorător. *Bifidobacterium infantis*, un microb important din laptele mamei, este prezent la 90% dintre copiii din țările în curs de dezvoltare, dar la numai 30% dintre copiii din lumea dezvoltată[22].

Conform estimărilor, indiferent dacă s-a născut prin cezariană sau nu, pînă cînd împlinește un an, bebelușul acumulează în jur de 100.000 de miliarde de microbi[23]. Dar la acea vîrstă, din motive necunoscute, e deja prea tîrziu pentru a mai fi anulată predispoziția la anumite afecțiuni.

Unul dintre cele mai formidabile lucruri privitoare la primele luni de viață este că în laptele matern se găsesc peste 200 de tipuri de zaharuri complexe (oligozaharide, în limbaj științific), pe care bebelușii nu le pot digera întrucît ființelor umane le lipsesc enzimele necesare. Oligozaharidele sînt produse numai în beneficiul microbilor intestinali ai copilului, ele constituind de fapt un fel de mită. Pe lîngă faptul că hrănește bacteriile simbiotice, laptele matern abundă în anticorpi. Există dovezi că o mamă ce alăptează absoarbe puțin din saliva copilului care suge, prin intermediul ductelor

mamare, și că saliva este analizată de sistemul ei imunitar, ce ajustează cantitatea și tipul anticorpilor oferiți copilului conform nevoilor acestuia[24]. Nu-i așa că viața este extraordinară?

În 1962, doar 20% dintre americance își alăptau copiii. În 1977, procentajul crescuse la 40%, ceea ce încă mai însemna o minoritate. În prezent, aproape 80% dintre americance își alăptează copiii imediat după naștere, însă numărul scade la 49% după șase luni și la 27% după un an. În Marea Britanie, procentajul începe de la 81%, scăzînd brusc la 34% după șase luni și la doar 0,5% după un an, cea mai mică rată din lumea dezvoltată. În cazul națiunilor mai sărace, numeroase femei au fost vreme îndelungată încurajate de reclame să creadă că laptele praf pentru sugari e mai bun pentru bebeluși decît propriul lor lapte. Dar laptele praf era scump, așa că mamele îl diluau adesea cu apă, iar uneori singura apă pe care o aveau la dispoziție era mai puțin curată decît laptele matern. Ceea ce, de foarte multe ori, a dus la creșterea mortalității infantile.

Deși formulele de lapte praf pentru sugari au cunoscut îmbunătățiri considerabile de-a lungul anilor, nici una dintre ele nu poate egala beneficiile imunologice ale laptelui matern. În vara anului 2018, administrația președintelui Donald Trump a provocat consternare în rîndul multor specialiști din domeniul sănătății cînd s-a opus unei rezoluții ONU privind încurajarea alăptării, și se pare că ar fi amenințat cu sancțiuni comerciale Ecuadorul, ce a susținut această inițiativă, în cazul în care nu-și schimba poziția. Cinicii au punctat faptul că industria laptelui praf pentru sugari, cu venituri de 70 de miliarde de dolari pe an, ar fi putut avea o influență asupra poziției Statelor Unite. Un purtător de cuvînt al

Departamentului pentru Sănătate și Servicii Umane din SUA a negat acest lucru, afirmînd că America nu face decît „să lupte ca să protejeze capacitatea femeilor de a face cele mai bune alegeri pentru a-și hrăni bebelușii” și să se asigure că nu li se interzice accesul la laptele praf – ceea ce, de altfel, rezoluția respectivă nici nu prevedea[25].

În 1986, profesorul David Barker, de la Southampton University, a propus ceea ce avea să devină cunoscut sub numele de „ipoteza Barker” sau, mai pe larg, „teoria originii fetale a bolilor adulților”. Potrivit lui Barker, care era epidemiolog, ceea ce se întîmplă în uter poate determina starea de sănătate fizică și psihică a unei persoane pentru tot restul vieții sale. „Fiecare organ are o perioadă de dezvoltare critică, deseori foarte scurtă”, a spus el nu cu mult înainte să moară, în 2013. „Organele traversează această etapă în momente diferite. După naștere, doar ficatul, creierul și sistemul imunitar își păstrează plasticitatea. Celelalte organe rămîn neschimbate.”

În prezent, majoritatea specialiștilor consideră că această perioadă de vulnerabilitate crucială durează din momentul concepției pînă la a doua aniversare – așa-numitele primele o mie de zile. Asta înseamnă că tot ceea ce ni se întîmplă în această scurtă perioadă de dezvoltare din viața noastră poate avea o influență considerabilă asupra modului în care ne vom simți peste cîteva decenii.

Un exemplu faimos privind această predispoziție îl reprezintă rezultatul unor studii desfășurate în Țările de Jos asupra unor persoane care au trecut printr-o foamete cumplită în iarna anului 1944, cînd Germania nazistă a oprit

accesul hranei în zonele țării aflate încă sub controlul său. În mod miraculos, copiii concepuți în această perioadă au avut o greutate normală la naștere, probabil pentru că, în mod instinctiv, mamele le-au transmis fetușilor care li se dezvoltau în pîntece elemente nutritive care, inițial, aveau alte destinații în organism. Iar pentru că foametea s-a încheiat în anul următor, odată cu căderea Germaniei, copiii au crescut mîncînd la fel de mult și de sănătos precum cei din alte părți ale lumii. Spre încîntarea tuturor celor interesați, păreau să fi scăpat de toate efectele „iernii foametei”, numele sub care a fost cunoscută, și nu erau cu nimic deosebiți de copiii născuți în alte zone, în împrejurări mai puțin stresante. Apoi însă s-a întîmplat ceva tulburător. Ajunși la vîrsta de 50-60 de ani, „copiii foametei” aveau o incidență de două ori mai mare a afecțiunilor cardiace și erau mai vulnerabili la cancer, diabet și alte boli ce pun viața în pericol în comparație cu persoanele născute în alte părți ale lumii, în aceeași perioadă.

Copiii născuți în ziua de azi nu se confruntă cu lipsa hranei, ci, dimpotrivă, cu un excedent alimentar. Pe lîngă faptul că vin pe lume în familii în care se mănîncă mai mult și se face mai puțină mișcare, ei au din naștere o predispoziție ridicată de a muri în urma unor afecțiuni cauzate de un stil de viață nesănătos.

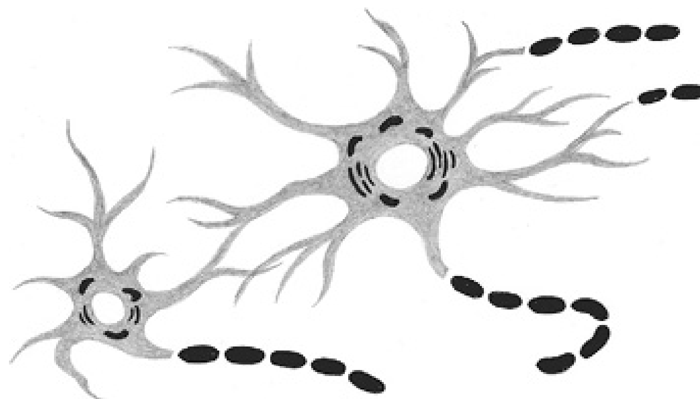
Copiii de astăzi ar putea fi primii din istoria modernă care vor avea o viață mai scurtă și mai puțin sănătoasă decît părinții lor. Din cîte se pare, nu numai că ne îndopăm pînă murim înainte de vreme, dar în același timp îi tragem după noi și pe copiii noștri.

* Charles Dickens, *David Copperfield*, traducere de Ioan Comșa, RAO, București, 2003 (n.r.).

** În limba engleză, *sperm*, termen ce provine de la cuvîntul grecesc care înseamnă „a semăna” și care apare pentru prima oară în această limbă în cartea *Povestirile din Canterbury* de Chaucer. Termenul științific englez, *spermatozoa*, apare abia în 1836, într-un ghid britanic de anatomie.

*** Medicii mai folosesc uneori termenul „univitelini” pentru gemenii identici și „bivitelini” pentru gemenii fraternali.

19
Nervii și durerea



„E în Durere un Gol de care
Nu-mi pot aduce-aminte –
Cînd a-nceput – de-a fost un Timp
Cînd n-o știam-nainte.”

Emily Dickinson*

Durerea e un lucru ciudat și neplăcut. Nimic altceva nu e mai necesar și în același timp mai puțin dorit. Reprezintă una dintre principalele preocupări și nedumeriri ale omenirii, precum și una dintre cele mai dificile provocări pentru medicină.

Uneori, durerea ne salvează, după cum ne amintim de fiecare dată cu intensitate cînd ne curentăm sau cînd încercăm să mergem desculți pe nisipul fierbinte. Sîntem atît de sensibili la stimulii periculoși, încît corpul nostru este programat să reacționeze și să se retragă din situații care provoacă durere înainte chiar ca vestea să ajungă la circuitele noastre cerebrale. Firește, acesta e un lucru bun. Dar, în foarte multe situații (conform unui calcul, în cazul a 40% dintre noi), durerea continuă la nesfîrșit și nu pare să aibă vreun scop.

Durerea e plină de paradoxuri. Caracteristica sa cea mai evidentă este că ne face rău (la urma urmei, acesta e rolul ei), dar uneori poate fi oarecum plăcută, ca atunci cînd ne dor mușchii după ce am alergat mult, să zicem, sau cînd ne cufundăm într-o cadă cu apă ce ne pare insuportabil de fierbinte, dar care, în același timp, ne oferă o senzație delicioasă. Uneori, durerea e pur și simplu inexplicabilă. Una dintre cele mai severe și chinuitoare forme ale sale este durerea membrului-fantomă, pe care suferindul o simte într-o parte a corpului pierdută în urma unui accident sau a unei amputări. Evident, este ironic că una dintre cele mai puternice dureri pe care le simțim poate să fie a unei părți din noi ce nu mai există. Mai rău, spre deosebire de o durere obișnuită, care de obicei se diminuează pe măsură ce rana se vindecă, durerea-fantomă poate persista toată viața. Deocamdată nimeni nu poate explica de ce. Una dintre teorii spune că, deoarece nu primește nici un semnal de la fibrele nervoase din partea lipsă a corpului, creierul interpretează acest lucru ca și cum s-ar fi produs o leziune atît de severă, încît celulele au murit – și, în consecință, trimite la nesfîrșit un semnal de pericol, asemenea unei alarme care nu se mai oprește. În

prezent, cînd știu că urmează să amputeze un membru, chirurgii amorțesc adesea nervii din membrul afectat timp de mai multe zile la rînd, pregătind astfel creierul pentru viitoarea senzație de pierdere. S-a constatat că această metodă reduce considerabil durerile membrului-fantomă.

Dacă durerea-fantomă ar avea un rival, acesta ar putea fi nevralgia trigeminală, care afectează principalul nerv al feței și era denumită pe vremuri *tic douloureux*, crispare dureroasă. Se caracterizează prin dureri ascuțite, tăioase la nivelul feței – „ca niște șocuri electrice”, cum spunea un specialist în domeniu. Deseori, durerea are o cauză clară (cum ar fi o tumoare ce apasă nervul trigemen), dar în unele situații aceasta nu poate fi identificată. Pacienții au crize periodice, care încep și se termină brusc, fără avertisment. Suferința poate fi cumplită, apoi durerile încetează timp de cîteva zile sau săptămîni, după care revin. În timp, durerea se poate muta dintr-o parte în alta a feței. Nu se știe de ce se întîmplă asta sau de ce durerea apare și dispare.

După cum veți vedea, mecanismul durerii rămîne, în mare măsură, un mister. Nu există un centru al durerii în creier, nici un loc în care se adună semnalele de durere. Gîndul trebuie să străbată hipocampul pentru a se transforma în amintire, dar durerea poate fi înregistrată aproape în orice parte a creierului. Dacă ne lovim la un deget de la picior, senzația se va înregistra în anumite zone cerebrale; dacă dăm peste același deget cu un ciocan, se vor activa alte zone cerebrale. Dacă repetăm experiențele, e posibil ca tiparele să se schimbe din nou[1].

Poate cea mai bizară ironie este că, deși creierul e singurul loc unde sînt percepute toate durerile, în acesta nu există

receptori pentru durere. „Durerea apare doar atunci cînd semnalul său ajunge la creier”, spune Irene Tracey, șefa Nuffield Department of Clinical Neurosciences de la University of Oxford și unul dintre cei mai importanți specialiști ai lumii în domeniul durerii[2]. „Chiar dacă durerea a început în degetul mare de la picior, creierul este cel care vă face să țipați de durere. Pînă în acel moment aceasta nu există.”

Orice durere este individuală și extrem de personală, așa că e imposibil să găsim o definiție generală a acesteia. The International Association for the Study of Pain explică fenomenul drept „o experiență senzorială și emoțională inconfortabilă, asociată cu un traumatism real sau potențial al țesuturilor ori care poate fi descrisă în acest fel”, ceea ce înseamnă că ea reprezintă orice doare, ar putea durea sau dă impresia că ar putea să doară, la propriu sau la figurat. Această definiție acoperă cam toate experiențele neplăcute, de la rana cauzată de un glonț la suferința produsă de destrămarea unei relații.

Una dintre cele mai cunoscute metode de măsurare a durerii este așa-numitul chestionar McGill al durerii, conceput în 1971 de Ronald Melzack și Warren S. Torgerson, de la McGill University din Montréal. Este un chestionar detaliat, care conține o listă de 78 de cuvinte ce descriu diferite niveluri de disconfort – „tăios”, „ascuțit”, „surd”, „slab” și așa mai departe. Mulți dintre termeni sînt vagi sau greu de diferențiat. Cine poate distinge între „neplăcut” și „supărător” sau între „îngrozitor” și „oribil”? În principal din acest motiv, majoritatea cercetătorilor folosesc actualmente o scară simplă de la 1 la 10.

Întreaga experiență a durerii este, evident, subiectivă. „Am născut trei copii și, crede-mă, asta mi-a schimbat părerea cu privire la ce înseamnă culmea durerii”, mi-a spus Irene Tracey cu un zîmbet larg, cînd ne-am întîlnit în biroul ei de la John Radcliffe Hospital din Oxford. Tracey e probabil cea mai ocupată persoană din oraș. Pe lîngă nenumăratele ei îndatoriri profesionale și academice, atunci cînd am vizitat-o, la sfîrșitul anului 2018, tocmai se mutase în locuință nouă, se întorsese din două călătorii în străinătate și se pregătea să devină directoare la Merton College.

Viața ei profesională este dedicată înțelegerii modului în care percepem durerea și cum o putem ameliora. Partea dificilă este să înțelegem durerea. „Încă nu știm exact cum anume construiește creierul experiența durerii. Dar facem progrese importante și cred că întregul peisaj din domeniu se va schimba dramatic în următorii cîțiva ani”, spune Irene.

Un avantaj al lui Irene Tracey față de generațiile anterioare de cercetători ai durerii este că are la dispoziție un scaner IRM extrem de puternic. În laborator, Tracey și echipa sa îi tortureză cu blîndețe pe voluntari în numele științei, înțepîndu-i cu ace sau aplicîndu-le plasturi cu capsaicină, substanța chimică responsabilă de senzația de arsură pe care o avem cînd mîncăm ardei iuți, aflată la baza scării Scoville, după cum poate vă amintiți din capitolul 6. Să le provoci durere unor nevinovați este o treabă delicată: persoanele respective trebuie să simtă cu adevărat durerea, dar, din motive etice evidente, aceasta nu trebuie să le provoace traumatisme severe sau de durată, ci doar să le permită lui Tracey și colegilor ei să urmărească, în timp real, cum răspund la durere creierele subiecților.

După cum vă puteți imagina, multe persoane și-ar dori, din motive pur comerciale, să poată pătrunde în creierul altcuiva pentru a afla cînd simte acesta durere, cînd e nesincer sau chiar cînd răspunde favorabil la o campanie de promovare. Avocații specializați în cazuri de vătămare corporală ar fi încîntați să aibă profiluri ale durerii pe care să le poată prezenta drept probe în instanță. „Încă n-am ajuns acolo”, spune Tracey cu un aparent oftat de ușurare, „dar facem progrese cu adevărat rapide în ce privește gestionarea și limitarea durerii, ceea ce e de ajutor foarte multor oameni”.

Experiența durerii începe imediat sub piele, în terminațiile nervoase specializate cunoscute sub numele de nociceptori. („Noci” vine de la un cuvînt din latină care înseamnă „a durea”.) Nociceptorii răspund la trei tipuri de stimuli dureroși: termici, chimici și mecanici, sau cel puțin așa se presupune în general. În realitate, cercetătorii încă n-au descoperit nociceptorul care răspunde la durerea mecanică. Desigur, este neobișnuit că nu știm ce se întîmplă de fapt sub suprafața pielii atunci cînd ne dăm cu ciocanul peste deget sau cînd ne înțepăm cu un ac. Tot ce putem spune este că semnalele provenite de la toate tipurile de dureri sînt transmise către măduva spinării și creier prin intermediul a două tipuri diferite de fibre – fibrele A-delta, cu transmitere rapidă (care sînt învelite în mielină, deci sînt mai netede, cum ar veni), și fibrele C, cu transmitere mai lentă. Fibrele rapide A-delta provoacă senzația acută din momentul lovirii cu ciocanul, iar fibrele C, mai lente, durerea pulsatilă de după aceea. Nociceptorii răspund doar la senzațiile dezagreabile (sau potențial dezagreabile). Semnalele pentru atingerile normale (senzația tălpilor care ating solul, a mîinii pe clanța

ușii, a obrazului pe o pernă de satin) sînt transmise de alți receptori, aflați pe fibrele A-beta.

Semnalele nervoase nu sînt deosebit de rapide. Lumina călătorește cu 300 de milioane de metri pe secundă, în timp ce semnalele nervoase se deplasează cu viteza mult mai mică de 120 de metri de secundă – adică de circa 2,5 milioane de ori mai încet. Cu toate acestea, 120 de metri pe secundă înseamnă peste 430 de kilometri pe oră, suficient de rapid ca, avînd în vedere dimensiunile corpului uman, efectul să fie instantaneu în majoritatea cazurilor. Chiar și așa, pentru situațiile în care e nevoie de un răspuns și mai rapid, dispunem de reflexe – adică sistemul nervos central poate să intercepteze un semnal și să acționeze pe baza lui înainte de a-l transmite către creier. Acesta e motivul pentru care, atunci cînd atingem ceva foarte periculos pentru noi, mîna noastră se retrage înainte să afle creierul ce se întîmplă. Pe scurt, măduva spinării nu înseamnă doar un cablu pasiv care transportă mesaje între corp și creier, ci și o parte activă și esențială a aparatului senzorial.

O parte dintre nociceptori sînt polimodali, adică sînt activați de stimuli diferiți. De aceea ne dau alimentele picante senzația de arsură. Din punct de vedere chimic, ele activează aceiași nociceptori din gură care se activează termic la senzația de căldură. Limba noastră nu poate face distincție între ei. Chiar și creierul e puțin derutat. La nivel rațional, își dă seama că limba nu ne-a luat cu adevărat foc, dar în mod sigur asta simte. Cel mai ciudat este că, într-un fel sau altul, nociceptorii ne permit să percepem un stimul drept plăcut dacă e vorba despre o mîncare indiană sau dureros dacă e vorba despre un vîrf de chibrit fierbinte, chiar dacă ambii activează aceiași nervi.

Cel care a identificat prima oară nociceptorii (și care poate fi numit, pe bună dreptate, patriarhul sistemului nervos central) a fost Charles Scott Sherrington (1857-1952), unul dintre cei mai importanți cercetători britanici ai erei moderne și, în mod inexplicabil, uitat în prezent[3]. Viața lui Sherrington pare desprinsă direct dintr-o carte de aventuri pentru băieți din secolul al XIX-lea. Sportiv talentat, a jucat fotbal pentru clubul Ipswich Town și a obținut rezultate deosebite la canotaj pe cînd învăța la Cambridge University. Mai presus de orice, era un student strălucit, care a dobîndit numeroase distincții, impresionîndu-i în același timp pe toți cu atitudinea lui modestă și inteligența sclipitoare.

După absolvirea facultății, în 1885, a studiat bacteriologia sub îndrumarea marelui cercetător german Robert Koch, după care a început o carieră uluitor de variată și de productivă, în cadrul căreia a efectuat studii fundamentale despre tetanos, sindromul epuizării profesionale, difterie, holeră, bacteriologie și hematologie. A propus principiul inervației reciproce a mușchilor, care afirmă că atunci cînd un mușchi agonist se contractă, mușchiul antagonist trebuie să se relaxeze, ceea ce, în esență, explică modul în care funcționează mușchii.

În timp ce studia creierul, a dezvoltat conceptul de „sinapsă” și a inventat termenul respectiv. Acest lucru a condus la ideea de „propriocepție” (termen inventat tot de Sherrington), ce reprezintă capacitatea organismului de a-și cunoaște orientarea în spațiu. (Chiar și atunci cînd avem ochii închiși, știm dacă stăm culcați, dacă avem brațele întinse și așa mai departe.) La rîndul său, acest lucru a dus la descoperirea, în 1906, a nociceptorilor, terminațiile nervoase

care avertizează în privința durerii. Cartea de referință a lui Sherrington pe această temă, *The Integrative Action of the Nervous System*, a fost comparată cu *Principia* lui Newton și cu *De Motu Cordis* a lui Harvey, reprezentînd o adevărată revoluție în domeniu.

Dar calitățile admirabile ale lui Sherrington nu se opresc aici. Potrivit mărturiilor, era o persoană extraordinară: soț devotat, gazdă primitoare, companie încîntătoare, profesor îndrăgit. Printre studenții lui s-au numărat Wilder Penfield, o autoritate în domeniul memoriei, pe care l-am cunoscut în capitolul 4 al acestei cărți, Howard Florey, care a cîștigat un Premiu Nobel pentru contribuția sa la crearea penicilinei, și Harvey Cushing, care a devenit unul dintre cei mai de seamă neurochirurgi din America. În 1924, Sherrington și-a uimit chiar și prietenii cei mai apropiați publicînd un volum de poezii, care a fost foarte apreciat. Opt ani mai tîrziu, a cîștigat Premiul Nobel pentru cercetările sale asupra reflexelor. A fost un președinte remarcabil al Societății Regale, un binefăcător al muzeelor și bibliotecilor și un bibliofil veritabil, avînd o colecție de cărți de clasă mondială. La vîrsta de 83 de ani, în 1940, a scris o carte devenită bestseller, *Man on His Nature*, care a fost publicată în mai multe ediții și care, la Festivalul Marii Britanii din 1951, a fost votată drept una dintre cele mai bune o sută de cărți britanice din epoca modernă. În această carte, Sherrington a inventat sintagma „războiul de țesut fermecat” ca metaforă a minții. În mod inexplicabil, în prezent, a fost uitat aproape complet în afara domeniului său și nici măcar cercetătorii din acest domeniu nu-și prea mai amintesc de el.

Sistemul nervos este clasificat în diverse moduri, în funcție de structura sau de funcțiile sale. Din punct de vedere anatomic, este alcătuit din două părți. Sistemul nervos central cuprinde creierul și măduva spinării. Nervii care pornesc din această zonă centrală (și fac legătura cu celelalte părți ale corpului) reprezintă sistemul nervos periferic. Din punctul de vedere al rolului, sistemul nervos este împărțit în sistemul nervos somatic, ce controlează acțiunile voluntare (cum ar fi scărpinatul în cap), și sistemul nervos autonom, ce controlează toate activitățile la care nu trebuie să ne gîndim, întrucît se desfășoară în mod automat, cum ar fi bătăile inimii. La rîndul său, sistemul nervos autonom este împărțit în sistemul simpatic și sistemul parasimpatic. Sistemul simpatic este cel care răspunde atunci cînd corpul trebuie să efectueze acțiuni instantanee – ceea ce în general numim reacția „luptă sau fugi”. Sistemul parasimpatic este numit uneori sistemul pentru „odihnă și digestie” sau „hrănire și reproducere” și se ocupă de diverse alte lucruri, de obicei mai puțin urgente, precum digestia și eliminarea reziduurilor, producția de salivă și de lacrimi, precum și excitația sexuală (care poate că e intensă, dar nu e și urgentă, precum reacția „luptă sau fugi”).

O ciudățenie a nervilor umani este că aceia care fac parte din sistemul nervos periferic se pot vindeca și regenera în caz că sînt lezați, în timp ce nervii mai importanți din creier și măduva spinării nu au această capacitate. Dacă ne tăiem la un deget, nervii respectivi se pot regenera, dar dacă e afectată măduva spinării, nu mai avem norocul ăsta. Din păcate, leziunile măduvei spinării sînt foarte frecvente. Peste un milion de persoane din Statele Unite sînt paralizate din cauza

lor. În această țară, mai mult de jumătate dintre leziunile măduvei spinării sînt provocate de accidente de circulație sau de răni cauzate de arme de foc; prin urmare, după cum e de așteptat, bărbații sînt de patru ori mai predispuși decît femeile la asemenea probleme[4]. Riscul este maxim între 17 și 30 de ani – tocmai atunci cînd bărbații ating vîrsta la care au dreptul să dețină arme de foc sau automobile și sînt suficient de nebuni ca să le folosească în mod greșit.

Ca și sistemul nervos în sine, durerea se clasifică în numeroase categorii, care variază, în ceea ce privește tipul și numărul, de la o școală științifică la alta[5]. Cea mai obișnuită categorie o reprezintă durerea nociceptivă, ca răspuns la un stimul. Este durerea pe care o simțim cînd ne lovim la un deget de la picior sau suferim o fractură a umărului în urma unei căzături. Uneori este numită „durere bună”, în sensul că ne transmite să ne odihnim partea afectată și să-i dăm ocazia să se vindece. Un al doilea tip este durerea inflamatorie, ce apare atunci cînd un țesut se umflă și se înroșește. A treia categorie este durerea disfuncțională, adică durerea apărută în lipsa stimulilor externi și care nu provoacă leziuni sau inflamații ale nervilor. Acest tip de durere nu are un scop evident. A patra categorie o constituie durerea neuropatică, în cazul căreia nervii sînt vătămați sau devin sensibili, uneori ca urmare a unui traumatism, iar alteori fără un motiv aparent.

Cînd durerea nu mai trece, încetează să mai fie acută și devine cronică. În urmă cu vreo 20 de ani, Patrick Wall, un important neurocercetător britanic, a afirmat în cartea sa *Pain: The Science of Suffering* că durerea care depășește un anumit nivel și o anumită durată devine aproape absolut inutilă. A remarcat că aproape toate manualele pe care le

consultase conțineau o ilustrație ce prezenta o mînă ferindu-se de o flacără sau de o suprafață fierbinte, pentru a demonstra utilitatea durerii ca reflex protector. „Detest imaginea aceasta, din cauza banalității ei”, a scris el cu o patimă oarecum surprinzătoare. „După estimarea mea, petrecem doar cîteva secunde dintr-o viață întreagă retrăgîndu-ne din fața unui stimul amenințător. Din păcate însă, suferim zile și chiar luni la rînd dureri pe care imaginea aceea stupidă nu le explică.”

Pentru Wall, durerea cauzată de cancer reprezintă „apogeul lipsei de sens”. Majoritatea tipurilor de cancer nu provoacă durere în primele stadii, cînd aceasta ne-ar putea avertiza în mod util să luăm măsuri pentru vindecare. În schimb, frecvent, durerea cauzată de cancer devine evidentă doar atunci cînd e prea tîrziu pentru a mai servi la ceva. Observațiile lui Wall veneau direct din suflet, căci era pe moarte din cauza unui cancer de prostată. Cartea a fost publicată în 1999, iar Wall a murit doi ani mai tîrziu. Din perspectiva cercetărilor în domeniul durerii, cele două evenimente au marcat sfîrșitul unei ere.

Irene Tracey studiază de 20 de ani durerea (întîmplător, chiar din perioada în care a murit Wall) și a constatat că perspectiva clinică asupra durerii s-a schimbat complet în acest interval.

„Patrick Wall a trăit într-o epocă în care oamenii încercau să găsească un *scop* al durerii cronice”, afirmă ea. „Durerea acută are un obiectiv precis: ne spune că ceva nu este în regulă și că trebuie să fim atenți la asta. Cercetătorii doreau ca și durerea cronică să aibă un scop similar, o rațiune de a fi. Dar durerea cronică nu are nici un scop. Ea reprezintă doar

defecțiunea unui sistem, tot așa cum și cancerul constituie defecțiunea unui sistem. În prezent credem că anumite tipuri de dureri cronice reprezintă afecțiuni de sine stătătoare, și nu simptome, fiind declanșate și întreținute de alte mecanisme biologice decît durerea acută."

Durerea implică un paradox din cauza căruia tratarea ei este deosebit de dificilă. „Cînd sînt vătămate, majoritatea părților corpului nu mai funcționează, adică sînt dezactivate", spune Tracey. „Dar cînd nervii sînt vătămați, ei se comportă exact pe dos – se activează. Uneori pur și simplu nu se mai dezactivează, iar atunci apare durerea cronică." În cazurile cele mai grave, spune Tracey, este ca și cum volumul durerii ar fi dat la maximum. Găsirea unei metode de a-l reduce s-a dovedit a fi una dintre cele mai frustrante probleme ale medicinei.

În general, în majoritatea organelor interne nu simțim durere. Orice durere provenită de la acestea poartă numele de durere reflectată, întrucît este transmisă într-o altă parte a corpului. De pildă, durerea cauzată de cardiopatia ischemică poate fi simțită în brațe sau în gît, iar uneori în maxilar. Nici creierul nu simte durerea, ceea ce duce firesc la întrebarea: de unde vin durerile de cap? Răspunsul este că scalpul, fața și alte părți exterioare ale capului conțin numeroase terminații nervoase – mai mult decît suficiente pentru a explica majoritatea durerilor de cap. Chiar dacă pare să provină din interiorul capului, o durere de cap obișnuită este aproape cu siguranță legată de ceva de la suprafața lui. În interiorul craniului, meningele, membrana protectoare a creierului, este prevăzut cu nociceptori, iar presiunea asupra meningelui este cea care provoacă durerea în caz de tumori cerebrale, dar, din

fericire, cei mai mulți dintre noi nu se vor confrunta niciodată cu așa ceva.

Ați putea crede că, dacă există vreo problemă de sănătate de care suferă toată lumea, aceasta este durerea de cap, însă 4% dintre oameni afirmă că nu i-a durut niciodată capul. International Classification of Headache Disorders identifică 14 categorii de dureri de cap – migrene, dureri de cap cauzate de traumatisme, dureri de cap cauzate de infecții, perturbarea homeostaziei și așa mai departe. Însă majoritatea specialiștilor împart durerile de cap în două categorii mai largi: dureri de cap primare, precum migrena și cefaleea tensională, care nu au o cauză directă, identificabilă, și dureri de cap secundare, apărute în urma unui eveniment cum ar fi o infecție sau o tumoare.

Migrenele se numără printre cel mai greu de explicat tipuri de dureri de cap. (Cuvîntul „migrenă” provine din franceză, de la *demi-craine*, adică „jumătate de craniu”[6].) Afectează 15% din populație, dar sînt de trei ori mai frecvente la femei decît la bărbați. Reprezintă în mare parte o enigmă și variază foarte mult de la o persoană la alta. Într-o carte pe această temă, Oliver Sacks a descris aproape o sută de tipuri de migrene. În mod surprinzător, unele persoane se simt extraordinar de bine înaintea unei migrene. Romanciera George Eliot a spus că întotdeauna se simțea „periculos de bine” chiar înainte de a se declanșa una. Alții suferă zile în șir din cauza migrenei, după care simt că le vine să se sinucidă.

Durerea este curios de schimbătoare. Poate fi amplificată, atenuată sau chiar ignorată de creier, în funcție de situație. În condiții extreme, e posibil să nu fie simțită deloc. Un exemplu

celebru în acest sens a avut loc în timpul bătăliei de la Aspern-Essling[**], cînd un colonel austriac ce conducea lupta din șaua calului a fost informat de aghiotantul său că piciorul drept îi fusese smuls de un proiectil.

„*Donnerwetter*[***], așa-i”, a răspuns colonelul flegmatic și a continuat să lupte[7].

Starea de deprimare sau de îngrijorare amplifică întotdeauna nivelul perceput al durerii. Pe de altă parte, durerea este diminuată de mirosurile plăcute, imaginile relaxante, muzica agreabilă, mîncarea bună și sex[8]. Conform unui studiu, simplul fapt de a avea un partener afectuos și empatic reduce la jumătate durerea cauzată de angină[9]. Și așteptările joacă un rol extrem de important. Într-un experiment realizat de Tracey și echipa sa, atunci cînd subiecții care simțeau durere au primit morfină fără să li se spună, efectele analgezice ale acesteia au fost puternic diminuate[10]. În multe privințe, simțim durerea pe care ne așteptăm s-o simțim.

Pentru milioane de oameni, durerea este un coșmar de care nu pot scăpa. Conform Institute of Medicine din cadrul National Academy of Sciences, în jur de 40% dintre americanii adulți (o sută de milioane de persoane) se confruntă în permanență cu dureri cronice[11]. O cincime dintre ei trebuie să le suporte mai bine de 20 de ani. În total, durerea cronică afectează mai mulți oameni decît cancerul, bolile de inimă și diabetul la un loc[12]. Ea poate scădea sever calitatea vieții. După cum scria cu aproape un secol în urmă romancierul francez Alphonse Daudet în bine-cunoscuta sa carte *La Doulou* (*Durerea*), durerea care l-a chinuit în timp ce sifilisul îl

distrugea încetul cu încetul l-a făcut „surd și orb la alți oameni, la viață, la tot, cu excepția corpului meu nenorocit”[13].

Pe vremea aceea, medicina nu ne putea oferi mare lucru în privința unei alinări sigure și pe termen lung a durerii. Însă nici acum nu stăm cu mult mai bine. După cum declara în 2016, pentru revista *Nature*, Andrew Rice, cercetător în domeniul durerii la Imperial College London, „medicamentele de care dispunem combat durerea în proporție de 50% la unu din patru pînă la șapte dintre pacienții pe care îi tratăm[14]. Iar asta în cazul celor mai bune medicamente”. Cu alte cuvinte, 75-85% dintre oameni nu obțin nici un beneficiu nici măcar de pe urma celor mai bune analgezice, iar în cazul celor care obțin beneficii, acestea sînt destul de reduse. Combaterea durerii, după cum spune Irene Tracey, este „un cimitir farmacologic”. Companiile farmaceutice au investit miliarde în dezvoltarea de medicamente, dar n-au reușit să găsească unul care să controleze durerea în mod eficient și să nu provoace dependență.

Un rezultat nefericit a fost scandaloasa criză a opioidelor. După cum cu siguranță știe deja toată lumea, opioidele sînt analgezice avînd o acțiune foarte asemănătoare cu heroina și care provin din aceeași sursă ce creează dependență: opiaceele. Multă vreme au fost utilizate cu moderație, în principal pentru combaterea durerii pe termen scurt după intervenții chirurgicale sau în tratamentul cancerului. Dar, la sfîrșitul anilor 1990, companiile farmaceutice au început să le promoveze ca pe o soluție de durată pentru combaterea durerii. Un videoclip promoțional realizat de Purdue Pharma, producătorul opioidului OxyContin, prezenta un medic specializat în tratamentul durerii care se uita direct către

cameră și afirma, cu un aer convingător, că opioidele sînt total inofensive și rareori creează dependență. „Noi, medicii, am greșit crezînd că opioidele nu pot fi utilizate pe termen lung. Pot și trebuie să fie utilizate în acest fel”, adăuga el.

Realitatea era însă alta. Utilizatorii de opioide din America deveneau rapid dependenți de ele și, adesea, își pierdeau viața. Conform unei estimări, între 1999 și 2014, un sfert de milion de americani au decedat din cauza supradozelor de opioide[15]. Abuzul de opioide rămîne, în mare măsură, o problemă specific americană. Statele Unite cuprind 4% din populația globului, dar consumă 80% din opioide. Se crede că aproximativ două milioane de americani sînt dependenți de aceste substanțe. Alte circa 10 milioane sînt consumatori. Costurile pentru economie, din cauza scăderii veniturilor, a tratamentelor medicale și a proceselor, se ridică la peste 500 de miliarde de dolari anual. Utilizarea opioidelor a căpătat o asemenea amploare, încît s-a ajuns în situația suprarealistă în care companiile farmaceutice produc medicamente care să combată efectele secundare ale abuzului de opioide. După ce a contribuit la apariția a milioane de dependenți, industria farmaceutică face acum profit din medicamentele menite să amelioreze întru cîtva starea acestora. Pînă acum, criza nu dă semne că se va termina. În fiecare an, opioidele (atît cele legale, cît și cele ilegale) răpesc viețile a circa 45.000 de americani – un număr mult mai mare decît cel al persoanelor decedate în urma accidentelor de automobil.

Singurul rezultat pozitiv al acestei situații este că decesele cauzate de opioide au dus la creșterea numărului donărilor de organe[16]. Conform *The Washington Post*, în anul 2000, sub

150 dintre donatorii de organe erau dependenți de opioide; în prezent, numărul lor depășește 3.500.

În absența perfecțiunii farmaceutice, Irene Tracey se concentrează pe ceea ce numește „analgezie naturală”, adică gestionarea durerii prin terapie cognitiv-comportamentală și exerciții fizice. „Mi s-a părut foarte interesant cum am reușit, cu ajutorul neuroimagisticii, să-i convingem pe oameni să-și utilizeze creierul pentru a înțelege ce rol important joacă acesta în a face durerea suportabilă. Se pot obține rezultate foarte bune”, spune ea.

Unul dintre marile avantaje în gestionarea durerii este faptul că sîntem extraordinar de sensibili la sugestie – ceea ce, firește, explică de ce funcționează atît de bine cunoscutul efect placebo. Conceptul de „efect placebo” datează de foarte mult timp. În sensul medical modern, de remediu administrat pentru a ameliora starea psihică a pacientului, apare pentru prima oară într-un text medical britanic din 1811, dar cuvîntul „placebo” în sine există în limba engleză încă din Evul Mediu și multă vreme a însemnat „lingușitor”. (Chaucer l-a folosit cu acest sens în *Povestirile din Canterbury*.) Provine dintr-un cuvînt latin care înseamnă „a mulțumi pe cineva”.

Neuroimagistica ne-a oferit niște descoperiri interesante despre cum funcționează efectul placebo, deși acesta rămîne, în mare măsură, un mister. Într-un experiment, participanții cărora tocmai li se scosese o măsea de minte au beneficiat de masaj facial cu un dispozitiv cu ultrasunete, iar majoritatea au spus că s-au simțit mai bine. Interesant a fost că tratamentul a funcționat la fel de bine chiar și cînd dispozitivul era dezactivat. Alte studii au arătat că persoanele cărora li s-a

oferit o tabletă colorată au raportat că se simțeau mai bine decît atunci cînd li s-a dat o pastilă albă simplă. Pastilele roșii par să acționeze mai rapid decît cele albe. Pastilele verzi și albastre au un efect calmant mai pronunțat. În cartea sa despre durere, Patrick Wall a povestit cum un medic a obținut rezultate bune dîndu-le pacienților săi niște pastile pe care le lua cu o pensetă, explicîndu-le că erau prea puternice pentru a fi ținute în mînă[17]. De-a dreptul extraordinar este că placebo are efect chiar și atunci cînd oamenii știu că este un placebo. Ted Kaptchuk, de la Harvard Medical School, le-a dat unor persoane care sufereau de sindromul de intestin iritabil niște pastile din zahăr și le-a informat că acestea nu conțineau nimic altceva. Chiar și în aceste condiții, 59% dintre cei testați au spus că simptomele li s-au diminuat[18].

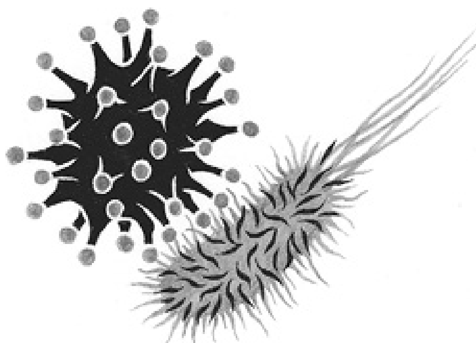
Singura problemă în ceea ce privește remediile placebo este că, deși sînt adesea eficiente în situații în care mintea are un oarecare grad de control, nu sînt de nici un folos în cazul problemelor aflate dincolo de nivelul conștient. Nu reduc tumorile și nici nu îndepărtează placa de pe pereții arterelor îngustate[19]. Dar nici analgezicele agresive nu fac asta, iar placebo măcar n-a băgat pe nimeni în mormînt înainte de vreme.

* Emily Dickinson, *Poeme, op. cit.*, p. 89 (n.t.).

** Confruntare importantă, în 1809, între armata franceză condusă de Napoleon I și trupele austriece conduse de arhiducele Carol (n.t.).

*** „La naiba!” (în limba germană în original) (n.t.).

20
Cînd lucrurile merg prost: bolile



„Am ajuns la febra tifoidă – am citit simptomele, am descoperit că am avut febră tifoidă, probabil că suferisem de ea timp de mai multe luni fără să știu –, m-am întrebat ce altă boală mai avusesem; am ajuns apoi la coree – am descoperit, așa cum mă așteptam, că suferisem și de coree –, am început să fiu interesat de cazul meu și, hotărît să mă examinez în detaliu, am luat-o în ordine alfabetică – am citit despre astm și mi-am dat seama că eram bolnav și că faza acută va debuta peste două săptămîni. Am descoperit, cu ușurare, că avusesem maladia lui Bright doar într-o formă benignă și că mai aveam ani buni de trăit.”

Jerome K. Jerome, despre cum e să citești o carte de medicină[*]

I

În toamna anului 1948, locuitorii orășelului Akureyri, de pe coasta de nord a Islandei, au început să se îmbolnăvească de ceva despre care inițial s-a crezut că era poliomielită, dar apoi s-a dovedit a nu fi asta[1]. Între octombrie 1948 și aprilie 1949, s-au îmbolnăvit aproape 500 de oameni dintr-o populație de 9.600. Simptomele erau extrem de diverse – dureri musculare, dureri de cap, nervozitate, agitație, depresie, constipație, tulburări de somn, probleme de memorie și o stare generală extrem de proastă. Boala nu a ucis pe nimeni, însă aproape toate victimele s-au simțit îngrozitor de rău, uneori timp de cîteva luni. Cauza epidemiei a fost un mister. Toate testele de depistare a agenților patogeni au ieșit negative și, întrucît afecțiunea era în mod atît de ciudat specifică doar zonei respective, a devenit cunoscută sub numele de boala Akureyri.

Timp de aproape un an nu s-a mai întîmplat nimic. Apoi au început să apară focare în alte locuri, ciudat de îndepărtate – în orașul Louisville, din statul Kentucky, în localitatea Seward, din Alaska, în Pittsfield și Williamstown, din Massachusetts, într-o comunitate mică de fermieri, numită Dalston, din nordul îndepărtat al Angliei. În total, în anii 1950, au fost înregistrate 10 asemenea epidemii în Statele Unite și trei în Europa. Simptomele erau, în mare măsură, similare peste tot,

însă adesea prezentau particularități locale. Oamenii din unele zone spuneau că se simțeau neobișnuit de deprimați sau somnoroși ori că sufereau de un tip specific de dureri musculare. Pe măsură ce boala se răspîndea, a început să primească diverse alte denumiri: sindrom postviral, poliomielită atipică și neuromiastenie epidemică, denumirea sub care este cunoscută cel mai adesea în ziua de azi[**]. De ce nu s-au extins epidemiile la comunitățile vecine, ci au sărit mai curînd peste întinderi geografice mari a fost doar una dintre numeroasele enigme ale bolii.

Toate aceste epidemii au atras atenția mai curînd pe plan local, dar în 1970, după o pauză de cîțiva ani, boala a reapărut la baza aeriană Lackland, din Texas, iar de data aceasta cercetătorii au început, în sfîrșit, s-o analizeze mai îndeaproape – deși, trebuie să precizez, fără rezultate mult mai bune[2]. În cursul epidemiei de la Lackland s-au îmbolnăvit 221 de persoane; la majoritatea, boala a durat în jur de o săptămînă, dar în unele cazuri, chiar și un an. Uneori se îmbolnăvea o singură persoană dintr-un departament, alteori aproape toți membrii acestuia. Majoritatea victimelor și-au revenit complet, însă, în cazul unora dintre ele, boala a recidivat după cîteva săptămîni sau luni. Ca de obicei, epidemia nu a respectat nici un tipar logic, iar toate testele de detectare a agenților bacterieni sau virali au ieșit negative. Multe dintre victime erau copii prea mici pentru a fi sensibili la sugestie, ceea ce excludea posibilitatea unei isterii în masă – cea mai frecventă explicație a unor epidemii altminteri inexplicabile. Epidemia a durat ceva mai mult de două luni, după care a luat sfîrșit (cu excepția recidivelor) și n-a mai revenit niciodată. Un articol din *Journal of the American*

Medical Association a ajuns la concluzia că victimele suferiseră de o „boală subtilă, dar primordial organică, printre ale cărei efecte se putea număra exacerbarea unor afecțiuni psihogene subiacente”, ceea ce este un alt mod de a spune: „Habar n-avem ce s-a întîmplat”.

Așa cum veți afla, bolile infecțioase sînt ciudate. Unele apar ici și colo, precum boala Akureyri, lovind aparent la întîmplare, apoi se liniștesc pentru o vreme, după care apar în altă parte. Altele avansează de-a lungul unui teritoriu asemenea unei armate cuceritoare. Virusul West Nile a apărut la New York în 1999 și, în decurs de patru ani, cucerise întreaga Americă[3]. Unele boli fac ravagii, iar apoi se retrag în tăcere, uneori pentru cîțiva ani, alteori pentru totdeauna. Între 1485 și 1551, Marea Britanie a fost devastată în mod repetat de o maladie îngrozitoare, numită boala engleză a transpirației sau sudoarea engleză, care a ucis mii de persoane, apoi a încetat brusc și n-a mai reapărut acolo. Două sute de ani mai tîrziu, o boală foarte asemănătoare a apărut în Franța, unde a fost numită transpirație picardiană[4], apoi a dispărut și ea. N-avem idee unde și cum a apărut, de ce a dispărut sau unde ar putea fi acum.

Aceste epidemii ciudate, mai ales cele de mică amploare, sînt mai frecvente decît vă închipuiți. Anual, în Statele Unite, circa șase persoane, mai ales din nordul statului Minnesota, contractează virusul Powassan. Unele victime au doar simptome asemănătoare unei gripe ușoare, dar altele rămîn cu leziuni neurologice permanente. Cam 10% dintre ele mor. Boala nu are tratament. În iarna 2015-2016, 54 de persoane din 12 comitate diferite ale statului Wisconsin au contractat o infecție bacteriană puțin cunoscută, numită Elizabethkingia.

Dintre victime, 15 și-au pierdut viața. Elizabethkingia este un microb obișnuit din sol, care doar rareori infectează oamenii. Nu se știe de ce a devenit dintr-odată atît de agresiv într-o mare parte a statului Wisconsin, iar apoi s-a potolit. Tularemia, o boală infecțioasă transmisă de căpușe, ucide anual, în America, în jur de 150 de persoane, dar cu o variabilitate inexplicabilă. Timp de 11 ani, între 2006 și 2016, a ucis 232 de persoane din Arkansas și una singură din Alabama, statul vecin, în pofida asemănărilor importante dintre cele două state în ceea ce privește clima, solul și populațiile de căpușe. Iar lista poate continua la nesfîrșit.

Poate cel mai dificil de explicat a fost boala cauzată de virusul Bourbon, numit astfel după comitatul din Kansas unde a apărut prima oară, în 2014. În primăvara acelui an, John Seested, un bărbat sănătos, de vîrstă mijlocie din Fort Scott, aflat la circa 150 de kilometri sud de Kansas City, lucra pe proprietatea sa cînd și-a dat seama că fusese mușcat de o căpușă. După o vreme, a început să aibă febră și dureri. Întrucît simptomele nu s-au ameliorat, a fost internat la un spital din zonă și i s-a administrat doxiciclină, un medicament contra infecțiilor cauzate de mușcăturile de căpușe, dar fără nici un efect. În cîteva zile, starea lui Seested s-a agravat în mod constant, apoi organele au început să-i cedeze, iar în a unsprezecea zi a murit.

Virusul Bourbon, cum a devenit cunoscut, reprezenta o clasă complet nouă de virusuri[5]. Provenea dintr-un grup numit togotovirusuri, răspîndite în unele regiuni din Africa, Asia și estul Europei, dar în acest caz era vorba despre o tulpină cu totul nouă. Rămîne un mister de ce a apărut subit chiar în centrul Statelor Unite. Nimeni altcineva din Fort Scott

sau din alte zone ale Kansasului nu s-a îmbolnăvit, dar, după un an, un bărbat aflat tocmai în Oklahoma, la 400 de kilometri distanță, a contractat boala. De atunci au fost raportate cel puțin alte cinci cazuri. În mod curios, Centrul pentru Controlul Bolilor este foarte reticent în privința cifrelor. Nu spune decît că „în iunie 2018 a fost identificat un număr limitat de boli cauzate de virusul Bourbon în Midwest și în sudul Statelor Unite” – o exprimare cam ciudată, avînd în vedere că, în mod evident, nu există o limită a numărului de infecții pe care le poate cauza o boală. Cazul cel mai recent confirmat, la momentul scrierii acestei cărți, a fost cel al unei femei în vîrstă de 58 de ani care a fost mușcată de o căpușă în timp ce lucra în Meramec State Park, în estul statului Missouri, și a murit la scurt timp după aceea.

E posibil ca toate aceste afecțiuni misterioase să infecteze mult mai multe persoane, însă nu suficient de grav pentru a atrage atenția. „Dacă medicii nu efectuează teste de laborator specifice infecției respective, aceasta va rămîne nedetectată”, i-a spus un cercetător de la Centrul pentru Controlul Bolilor unui reporter de la National Public Radio în 2015, cu referire la virusul Heartland, un alt agent patogen misterios[6]. (Da, există o sumedenie de asemenea microorganisme.) Pînă la sfîrșitul anului 2018, virusul Heartland infectase aproximativ 20 de persoane și ucisese nu se știe cîte, întrucît apăruse prima dată lîngă St. Joseph, statul Missouri, în 2009. Dar, pînă în prezent, singura certitudine este că aceste boli infectează doar un număr foarte mic de ghinioniști, aflați la mare distanță unii de alții, fără legături cunoscute între ei.

Uneori se dovedește că o boală aparent nouă nu este nouă deloc. Așa s-a întîmplat în 1976, cînd delegații la un congres al

American Legion ce se desfășura la hotelul Bellevue-Stratford din Philadelphia, statul Pennsylvania, au căzut victime unei boli pe care nici un medic n-a reușit s-o identifice. Curînd, mulți dintre ei au început să moară. În cîteva zile, 34 au decedat, iar alți circa 190 erau bolnavi, unii în stare gravă[7]. Un alt mister a fost că în jur de o cincime dintre victime nici nu puseseră piciorul în hotelul acela, ci doar trecuseră pe lîngă el. Epidemiologii de la Centrul pentru Controlul Bolilor au avut nevoie de doi ani ca să identifice vinovatul – o nouă bacterie, dintr-un gen pe care l-au numit *Legionella*. Se răspîndise prin sistemul de aer condiționat al hotelului. Nefericiții trecători se infectaseră cînd trecuseră prin aerul evacuat din instalații.

Mult mai tîrziu s-a descoperit că *Legionella* era cu siguranță responsabilă de o serie de epidemii inexplicabile similare, survenite în Washington, D.C., în 1965, respectiv în Pontiac, statul Michigan, trei ani mai tîrziu. De fapt, s-a dovedit că și hotelul Bellevue-Stratford mai fusese, cu doi ani în urmă, sursa unui număr mai mic de cazuri de pneumonie, mai puțin letale, în timpul unei întruniri organizate de The Independent Order of Odd Fellows, care însă nu prea atrăsese atenția, fiindcă nu murise nimeni. În prezent se știe că *Legionella* este extrem de răspîndită în sol și în apa dulce, iar boala legionarilor a devenit mult mai răspîndită decît presupun majoritatea oamenilor[8]. În jur de 12 epidemii sînt consemnate în fiecare an în America, iar aproximativ 18.000 de persoane se îmbolnăvesc suficient de grav încît să necesite spitalizare, însă Centrul pentru Controlul Bolilor consideră că numărul de cazuri ar putea fi subestimat.

Cam la fel s-a întîmplat cu boala Akureyri, în cazul căreia investigațiile ulterioare au arătat că existaseră epidemii

similare în Elveția, în 1937 și 1939, și probabil la Los Angeles, în 1934 (unde boala a fost considerată o formă ușoară de poliomielită)[9]. Nu se știe dacă și unde s-a mai manifestat înainte de acestea.

Patru sînt factorii ce determină dacă o boală infecțioasă produce sau nu o epidemie: cît de letală este, capacitatea sa de a găsi noi victime, dacă e ușor sau dificil de controlat și reacția ei la vaccinuri[10]. Majoritatea bolilor cu adevărat înfricoșătoare nu întrunesc condițiile pentru toți acești factori la un loc; de fapt, ceea ce le face înfricoșătoare le împiedică adesea să se răspîndească în mod eficient. Ebola, de pildă, este o boală atît de cumplită, încît locuitorii din zona infectată fug din calea ei, făcînd tot ce le stă în putință ca să evite expunerea. În plus, victimele devin repede neputincioase, majoritatea fiind oricum scoase din circulație înainte de a putea răspîndi boala pe scară largă. Virusul Ebola este incredibil de infecțios (o singură picătură de sînge, nu mai mare decît litera „o” pe care o vedeți aici, poate conține 100 de milioane de particule de Ebola, fiecare la fel de letală ca o grenadă de mînă), dar răul pe care îl poate provoca este limitat, din cauză că se răspîndește cu dificultate.

Un virus „eficient” este acela care nu ucide prea ușor și poate circula pe scară largă[11]. De aceea gripa este o amenințare permanentă. Virusul gripal obișnuit își infectează victimele cu aproximativ o zi înainte de apariția simptomelor și persistă în jur de o săptămînă după vindecare, ceea ce înseamnă că fiecare victimă poate fi un vector de răspîndire. Gripa spaniolă din 1918 a făcut zeci de milioane de morți pe plan global (după unele estimări, chiar 100 de milioane) nu

fiindcă era deosebit de letală, ci pentru că era rezistentă și foarte ușor transmisibilă. Se crede că a ucis doar în jur de 2,5% dintre victime. Virusul Ebola ar fi mai eficient (și, pe termen lung, mai periculos) dacă ar suferi o mutație într-o variantă mai blîndă, care n-ar stîrni atîta panică în comunități și le-ar permite victimelor să intre în contact cu persoane mai puțin vigilente.

Chiar și așa, nu avem motive de bucurie. Ebola a fost identificat oficial abia în anii 1970, iar pînă de curînd toate epidemiile pe care le-a cauzat au fost izolate și de scurtă durată, dar în 2013 s-a răspîndit în trei țări (Guineea, Liberia și Sierra Leone), unde a infectat 28.000 de persoane și a ucis 11.000. Asta înseamnă o epidemie de amploare. În mai multe rînduri, a ajuns în alte țări prin intermediul călătoriilor aeriene, dar, din fericire, de fiecare dată boala a fost ținută sub control. Însă s-ar putea să nu avem mereu norocul ăsta. Hipervirulența reduce riscul de răspîndire a bolilor, dar nu avem garanții că îl anulează[***].

E remarcabil că asemenea lucruri nu se întîmplă mai des. Conform unei estimări publicate de Ed Yong în *Atlantic*, numărul de virusuri prezente la păsări și mamifere care au capacitatea de a străbate bariera interspecii și a ne infecta poate ajunge la 800.000[12]. Asta înseamnă un pericol potențial enorm.

II

Se spune uneori, doar parțial în glumă, că inițiativa cea mai nefericită din istorie pentru sănătate a fost inventarea agriculturii. Jared Diamond a numit-o „o catastrofă din care nu ne-am revenit niciodată”[13].

În mod pervers, agricultura nu ne-a ajutat să mîncăm mai bine, ci, în majoritatea cazurilor, mai prost. Întrucît gama alimentelor de bază s-a restrîns, majoritatea oamenilor au ajuns să sufere de cel puțin cîteva deficiențe alimentare, fără a fi neapărat conștienți de lucrul ăsta. În plus, din cauza traiului în proximitatea animalelor domestice, bolile lor au devenit bolile noastre. Lepra, ciuma, tuberculoza, tifosul, difteria, rujeola, gripa – toate au trecut de la capre, porci, vaci și altele asemenea direct la om. Potrivit unei estimări, aproximativ 60% dintre toate bolile infecțioase sînt zoonotice (adică provin de la animale). Agricultura ne-a adus dezvoltarea comerțului, alfabetizarea și toate roadele civilizației, dar și milenii întregi de probleme cu dantura, întîrzieri în dezvoltare și o stare de sănătate proastă.

Uităm cît de devastatoare au fost multe boli pînă de curînd. De exemplu, difteria. În anii 1920, înainte să apară un vaccin, această boală afecta anual, în America, peste 200.000 de persoane, ucigînd 15.000 dintre ele. Copiii erau deosebit de vulnerabili. De obicei, boala începea cu febră scăzută și dureri în gît, fiind ușor de confundat cu o răceală, dar curînd se agrava considerabil, pe măsură ce în gît se acumulau celule moarte, formînd un fel de membrană (termenul „difterie” vine de la cuvîntul grecesc care înseamnă „piele” sau „membrană”) ce îngreuna tot mai mult respirația; boala se răspîndea în tot corpul, iar organele cedau unul cîte unul. În general, moartea survenea rapid. Au fost multe cazuri de

părinți care și-au pierdut toți copiii în cursul aceleiași epidemii. În prezent, difteria a devenit atît de rară (doar cinci cazuri în Statele Unite în ultimul deceniu), încît multor medici le-ar fi greu să o identifice.

Nu mai puțin înfricoșătoare era febra tifoidă, care cauza cel puțin tot atîta suferință precum difteria. Marele microbiolog francez Louis Pasteur a înțeles agenții patogeni mai bine decît oricine altcineva din epoca sa, dar tot și-a pierdut trei dintre cei cinci copii din cauza febrei tifoide. Febra tifoidă și tifosul au nume și simptome similare, dar sînt boli diferite. Ambele sînt de origine bacteriană și se caracterizează prin dureri abdominale ascuțite, apatie și stare de confuzie. Tifosul este cauzat de un bacil din genul *Rickettsia*; febra tifoidă, mai gravă decît acesta, e provocată de un bacil din genul *Salmonella*. Un număr mic dintre bolnavii de febră tifoidă (între 2 și 5%) sînt infecțioși, dar nu au simptome, ceea ce înseamnă că sînt vectori foarte eficienți ai bolii, deși aproape întotdeauna fără voie. Cel mai celebru purtător asimptomatic al bolii a fost o bucătăreasă și menajeră de origine incertă, pe nume Mary Mallon, care a devenit cunoscută în primii ani ai secolului XX sub numele de Typhoid Mary[14].

Nu se știe mare lucru despre prima parte a vieții sale. Chiar și pe vremea cînd a trăit, unii spuneau că era din Irlanda, alții, din Anglia, alții, din Statele Unite. Singurul lucru cert este că, din tinerețe, Mary a lucrat pentru mai multe familii înstărite, cu precădere în zona orașului New York, iar oriunde se ducea se întîmplau întotdeauna două lucruri: oamenii se îmbolnăveau de febră tifoidă, iar Mary dispărea brusc. În 1907, după o epidemie deosebit de severă, a fost găsită și

testată, devenind prima persoană confirmată drept purtător asimptomatic – adică avea infecția, dar nu prezenta simptome. Acest lucru a provocat o asemenea spaimă, încît Mary a fost pusă în izolare timp de trei ani, împotriva voinței sale. A fost eliberată după ce a promis că nu-și va mai lua niciodată o slujbă care presupunea contactul cu alimentele. Din păcate, Mary nu era chiar o persoană demnă de încredere. Aproape imediat a început să lucreze din nou în bucătării, răspîndind febra tifoidă în mai multe locuri. A reușit să scape pînă în 1915, cînd 25 de persoane s-au îmbolnăvit de febră tifoidă la spitalul pentru femei Sloane, din Manhattan, unde lucra ca bucătăreasă, sub un alt nume. Două dintre victime au murit. Mary a fugit, dar a fost prinsă din nou și și-a petrecut următorii 23 de ani din viață sub arest la domiciliu pe insula North Brother din East River, pînă cînd a murit, în 1938. A fost personal responsabilă pentru cel puțin 53 de cazuri de febră tifoidă și trei decese confirmate, dar e posibil ca numărul real să fi fost mult mai mare. Tragedia este că Mary și-ar fi putut cruța nefericitele victime dacă pur și simplu s-ar fi spălat pe mîini înainte de a atinge mîncarea.

Poate că febra tifoidă nu mai provoacă atîta îngrijorare ca pe vremuri, dar afectează în continuare peste 20 de milioane de persoane în fiecare an și ucide între 200.000 și 600.000, în funcție de sursa citată. În Statele Unite se înregistrează anual circa 5.750 de cazuri, dintre care două treimi la persoane venite din străinătate, dar aproape 2.000 de oameni se îmbolnăvesc în SUA[15].

Pentru a vă face o idee despre cît de mult rău poate provoca o boală, în toate privințele, gîndiți-vă la efectele

variolei. Variola este, aproape sigur, cea mai devastatoare boală din istoria omenirii. Îi infecta aproape pe toți cei expuși la ea și ucidea în jur de 30% dintre victime. Numai în secolul XX se estimează că a răpus circa 500 de milioane de oameni[16]. Infecțiozitatea incredibilă a variolei a fost din plin demonstrată în 1970, în Germania, după îmbolnăvirea unui tînăr care se întorsese acasă dintr-o călătorie în Pakistan. A fost pus în carantină, într-un spital, dar într-o zi a deschis fereastra ca să fumeze pe furiș o țigară. A fost suficient ca să infecteze alte 17 persoane, unele aflate la două etaje distanță[17].

Variola îi infectează doar pe oameni, ceea ce s-a dovedit a fi slăbiciunea care i-a fost fatală. Alte boli infecțioase (mai ales gripa) pot dispărea din rîndul populației umane, dar să-și continue existența în stare latentă printre păsări, porci sau alte animale. Variola însă nu avea astfel de rezervoare în care să se retragă pe măsură ce gradul de răspîndire i-a fost restrîns la zone din ce în ce mai mici ale planetei. La un moment dat din trecutul nostru îndepărtat, și-a pierdut capacitatea de a infecta alte animale, concentrîndu-se exclusiv asupra oamenilor. Și după cum s-a dovedit, nu și-a ales inamicul potrivit.

În prezent, singura cale prin care un om se poate îmbolnăvi de variolă este dacă și-o inoculează singur. Din păcate, asta chiar s-a întîmplat. În 1978, la University of Birmingham, o specialistă în fotografie medicală pe nume Janet Parker s-a întors acasă mai devreme într-o după-amiază de sfîrșit de vară, plîngîndu-se de o durere de cap îngrozitoare. În scurt timp s-a îmbolnăvit foarte grav – avea febră, delira, iar corpul îi era acoperit cu pustule. Contractase

variolă, printr-o conductă de aerisire, dintr-un laborator aflat cu un etaj mai jos de biroul ei. În laboratorul respectiv, un virusolog pe nume Henry Bedson studia unul dintre ultimele eșantioane de variolă de pe Pămînt pentru care încă mai exista autorizație de cercetare. Bedson muncea frenetic pentru a respecta un termen-limită, după care eșantioanele urmau să fie distruse, așa că nu-i de mirare că le-a manevrat cu insuficientă atenție. Biata Janet Parker a murit la circa două săptămîni de la expunere, devenind ultima persoană de pe planetă ucisă de variolă. De fapt, fusese vaccinată împotriva bolii în urmă cu 12 ani, însă efectul vaccinului antivariolic nu durează. Cînd Bedson a aflat că virusul variolei scăpase din laboratorul lui și ucisese o persoană nevinovată, s-a dus în magazia din grădina lui și s-a sinucis – așa că, într-un fel, de fapt el a fost ultima victimă a variolei. Salonul de spital în care a fost tratată Parker a rămas sigilat timp de cinci ani.

La doi ani după cumplita moarte a lui Parker, pe 8 mai 1980, Organizația Mondială a Sănătății a anunțat că variola fusese eradicată de pe Pămînt, fiind astfel prima și, pînă acum, singura boală umană eliminată. Oficial, în întreaga lume au mai rămas doar două eșantioane din virusul variolei, păstrate în congelatoarele unor instituții de stat: unul la Centrul pentru Controlul Bolilor din Atlanta, Georgia, iar celălalt la un institut rus de virusologie de lîngă Novosibirsk, în Siberia. Ambele țări au promis de mai multe ori că vor distruge eșantioanele rămase, însă n-au făcut-o. În 2002, CIA a afirmat că mai există probabil eșantioane și în Franța, Irak și Coreea de Nord. În plus, nu se știe dacă n-au mai rămas cumva mostre pe undeva, în mod accidental, și cîte anume. În 2014, cineva care scotocea printr-o zonă de depozitare dintr-o clădire a US Food and Drug

Administration din Bethesda, Maryland, a găsit niște flacoane cu virus variolic datînd din anii 1950, dar încă activ[18]. Flacoanele au fost distruse, însă a fost un incident îngrijorător, care ne amintește cît de ușor pot trece neobservate asemenea mostre.

După eradicarea variolei, boala infecțioasă cu cea mai mare rată a mortalității de pe planetă este în prezent tuberculoza, care ucide anual între 1,5 și 2 milioane de oameni. Este tot o boală aproape uitată în unele părți ale lumii, dar care făcea ravagii cu doar două generații în urmă. Într-un articol din *The New York Review of Books* din 1978, Lewis Thomas își amintea cît de zadarnice erau tratamentele pentru tuberculoză în anii 1930, pe cînd era student la medicină. Oricine se putea îmbolnăvi, preciza el, și nu exista practic nici o metodă de apărare împotriva infecției. Dacă te îmbolnăveai, erai condamnat. „Partea cea mai dificilă a bolii, atît pentru pacient, cît și pentru familie, era că moartea survenea extrem de lent”, scria Thomas. „Singura ușurare era un fenomen curios care se manifesta aproape de final, cunoscut sub numele de *spes phthisica*, cînd pacientul devenea dintr-odată optimist și plin de speranță, chiar ușor euforic. Acesta era semnul cel mai rău; *spes phthisica* însemna că moartea era aproape.”

Flagelul tuberculozei s-a agravat cu trecerea timpului. Pînă la sfîrșitul secolului al XIX-lea i s-a spus „ftizie” și era considerată o boală ereditară. Dar cînd microbiologul Robert Koch a descoperit bacilul tuberculozei, în 1882, comunitatea medicală n-a mai avut nici o îndoială că era o boală infecțioasă (o concluzie mult mai supărătoare atît pentru victime, cît și pentru cei dragi), care a devenit cunoscută pe

scară largă sub numele de tuberculoză. Înainte, victimele erau trimise la sanatorii spre binele lor; acum, erau mai curînd exilate acolo.

Aproape toți pacienții erau supuși unui regim foarte dur. În unele instituții, medicii le reduceau capacitatea pulmonară prin rezecția parțială a nervului frenic, care duce la diafragmă (intervenție cunoscută sub numele de frenicectomie), sau injectîndu-le gaz în cavitatea toracică, pentru ca plămînii să nu se poată dilata complet. La sanatoriul Frimley, din Anglia, savanții au încercat tactica opusă. Pacienților li s-au dat niște topoare și au fost puși să presteze o muncă grea și inutilă, din convingerea că acest lucru le-ar fortifica plămînii slăbiți[19]. Nici una dintre aceste proceduri n-a avut (și nici nu avea cum să aibă) vreun efect benefic. În cele mai multe locuri însă, abordarea consta doar în a le impune pacienților să stea foarte liniștiți, în încercarea de a împiedica boala să se răspîndească de la plămîni în alte părți ale corpului. Nu aveau voie să vorbească, să scrie scrisori sau chiar să citească ziare ori cărți, de teamă ca nu cumva conținutul acestora să-i agite în mod inutil. În populara și încă foarte interesanta ei carte din 1948 *The Plague and I*, în care și-a descris experiențele trăite într-un sanatoriu TBC din statul Washington, Betty MacDonald își amintește că ea și alți pacienți aveau dreptul de a fi vizitați de copiii lor doar o dată pe lună, timp de 10 minute, iar de partenerul de viață și de alți adulți, timp de două ore, joia și duminica[20]. Pacienții nu aveau voie să vorbească sau să rîdă dacă nu era strict necesar, iar cîntatul le era interzis cu desăvîrșire. În cea mai mare parte a zilei, trebuiau să stea întinși, complet nemișcați, și nu le era permis să se aplece sau să se întindă după lucruri.

Pentru majoritatea oamenilor, tuberculoza nu mai constituie un pericol, și asta deoarece 95% dintre cele un milion și jumătate de decese anuale au loc în țări cu venituri mici sau medii. Aproximativ o treime din populația lumii este purtătoare a bacilului TBC, dar numai un mic număr dintre acești oameni contractează boala. Însă ea continuă să existe. În SUA, aproximativ 700 de persoane mor anual de tuberculoză. Unele zone din Londra au în prezent o rată a infectării apropiată de cele din Nigeria sau Brazilia[21]. Nu mai puțin îngrijorător este faptul că tulpinile de TBC rezistente la medicamente se află la originea a 10% dintre cazurile noi. Se prea poate ca într-o zi, în viitorul nu prea îndepărtat, să ne confruntăm cu o epidemie de tuberculoză pe care medicina să nu o poată trata.

Multe boli care au făcut ravagii de-a lungul istoriei se mai află printre noi, fără a fi fost învinse complet. Deși pare incredibil, încă mai există și ciuma bubonică. În Statele Unite apar anual circa șapte cazuri, și cam în fiecare an se înregistrează unu sau două decese. Iar în lumea largă există o sumedenie de boli de care majoritatea locuitorilor din țările dezvoltate sînt cruțați – precum leishmanioza, trahomul sau conjunctivita granuloasă și framboesia, despre care puțini dintre noi au auzit. Aceste trei afecțiuni și alte 15, cunoscute la un loc sub denumirea de „boli tropicale neglijate”, afectează peste un miliard de oameni de pe planetă. Ca să dau doar un exemplu, peste 120 de milioane de persoane suferă de filarioză limfatică sau elefantiazis, o infecție parazitară care desfigurează corpul victimei. Un lucru deosebit de trist este că filarioza ar putea fi eliminată, în toate zonele în care apare, prin adăugarea unui simplu compus chimic în sarea de

bucătărie. Multe alte boli tropicale despre care nu avem cunoștință sînt de-a dreptul oribile. Viermii de Guineea cresc pînă la un metru lungime în corpul victimei, după care încep să iasă, străpungînd pielea. Singurul tratament, chiar și în ziua de azi, constă în a grăbi eliminarea viermelui prin înfășurarea lui pe un băț, pe măsură ce iese[22].

Ar fi un eufemism să spunem că majoritatea progreselor înregistrate în lupta cu aceste boli au necesitat eforturi imense. Gîndiți-vă doar la contribuția marelui parazitolog german Theodor Bilharz (1825-1862), numit adesea părintele medicinei tropicale. Și-a dedicat întreaga carieră strădaniei de a înțelege și a învinge unele dintre cele mai cumplite boli infecțioase ale lumii, expunîndu-se în mod constant riscurilor. Din dorința de a înțelege mai bine o boală cu adevărat groaznică, schistosomiaza (numită uneori și bilharzioză, în onoarea sa), Bilharz și-a prins de stomac, cu ajutorul unui bandaj, larve de viermi din clasa *Trematode* și, în zilele următoare, a luat cu atenție notițe în timp ce larvele își croiau drum prin piele către ficatul său[23]. A supraviețuit acestei experiențe, dar a murit la scurt timp după aceea, la doar 37 de ani, după ce s-a îmbolnăvit de tifos pe cînd încerca să oprească o epidemie a bolii la Cairo. Tot așa, Howard Taylor Ricketts (1871-1910), cercetătorul american care a descoperit genul de bacterii *Rickettsia*, s-a dus în Mexic pentru a studia tifosul, dar a contractat el însuși boala și a murit. Compatriotul său Jesse Lazear (1866-1900), de la Johns Hopkins Medical School, s-a dus în Cuba în 1900 pentru a încerca să demonstreze că febra galbenă se transmitea prin intermediul țînțarilor, s-a îmbolnăvit (probabil infectîndu-se în mod intenționat) și și-a pierdut viața. Stanislaus von

Prowazek (1875-1915), din Boemia, a călătorit prin lume pentru a studia bolile infecțioase și a descoperit agentul infecțios care cauza trahomul, înainte de a fi și el răpus de tifos în 1915, pe cînd lupta împotriva epidemiei izbucnite într-o închisoare germană. Și lista ar putea continua. În toată istoria medicinei, n-au existat oameni mai nobili și mai altruiști decît patologii și parazitologii care, la sfîrșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului XX, și-au riscat viața și, adesea, și-au pierdut-o încercînd să învingă cele mai periculoase boli de pe planetă. Ar trebui să se ridice undeva un monument în cinstea lor.

III

Deși numărul deceselor cauzate de boli transmisibile a scăzut, le-au luat locul, în schimb, o mulțime de alte maladii. În special două tipuri de boli sînt mai vizibile astăzi decît în trecut, poate și fiindcă nu mai murim din alte cauze înainte.

Una dintre aceste categorii o constituie bolile genetice. Acum 20 de ani, erau cunoscute în jur de 5.000. În prezent se cunosc 7.000. Numărul lor a rămas de fapt constant – ceea ce s-a schimbat este capacitatea noastră de a le identifica. Uneori, o singură genă este vinovată, ca în cazul bolii Huntington, numită și coreea Huntington, de la cuvîntul grecesc care înseamnă „dans” – o referire ciudată și, evident, insensibilă la mișcările spasmodice ale victimelor. Este o boală absolut mizerabilă, care afectează cam o persoană din 10.000. De obicei, simptomele apar pentru prima oară pe la 30-40 de ani

și evoluează în mod inevitabil către senilitate și moarte prematură. Cauza o reprezintă o mutație a genei HTT, care produce o proteină numită huntingtină, una dintre cele mai mari și mai complexe din corpul uman, despre ale cărei funcții nu știm nimic[24].

Mult mai frecvent, de vină pentru o astfel de boală sînt un număr mai mare de gene, de obicei în moduri prea complexe ca să le înțelegem pe deplin. De exemplu, în boala inflamatorie intestinală sînt implicate peste 100 de gene. Cel puțin 40 dintre acestea sînt asociate cu diabetul de tip 2 – iar asta fără a pune la socoteală alți factori, precum sănătatea și stilul de viață[25].

Cele mai multe boli au o gamă complexă de factori declanșatori. Asta înseamnă că deseori cauza e imposibil de identificat. Să luăm, de exemplu, scleroza multiplă, o afecțiune a sistemului nervos central caracterizată prin instalarea treptată a paraliziei și pierderea controlului motor, care începe aproape întotdeauna înainte de 40 de ani. Este, fără îndoială, o boală genetică, dar are și un aspect geografic pe care nimeni nu-l prea poate explica. Persoanele din nordul Europei se îmbolnăvesc de scleroză multiplă mult mai des decît locuitorii din zonele cu climă mai caldă. După cum a remarcat David Bainbridge, „nu știm de ce clima temperată te poate face să-ți ataci măduva spinării. Însă efectul este limpede și s-a demonstrat că persoanele din zonele nordice își pot reduce riscul de îmbolnăvire dacă se mută mai la sud înainte de pubertate”[26]. De asemenea, boala afectează într-o măsură mult mai mare femeile, tot dintr-un motiv care încă nu a fost determinat.

Din fericire, majoritatea bolilor genetice sînt destul de rare, unele dispărînd adesea tocmai din acest motiv. Una dintre cele mai celebre victime ale unei maladii genetice rare a fost pictorul Henri de Toulouse-Lautrec, despre care se crede că suferea de picnodisostoză. Pînă la pubertate, Toulouse-Lautrec a avut proporții normale, după care picioarele nu i-au mai crescut, în timp ce trunchiul a continuat să se dezvolte pînă la dimensiunea normală pentru un adult. În consecință, cînd era în picioare, arăta de parcă ar fi stat în genunchi. Au fost înregistrate doar circa 200 de cazuri ale acestei boli[27]. O maladie este definită drept boală genetică rară cînd e întîlnită la cel mult una din 2.000 de persoane; aceste boli au un aspect paradoxal: deși sînt puțini cei care suferă de fiecare boală în parte, toate la un loc afectează foarte mulți oameni. Există în total circa 7.000 de boli rare, iar asta înseamnă că în jur de una din 17 persoane din lumea dezvoltată suferă de o asemenea afecțiune, așa că pînă la urmă nu sînt rare deloc. Din păcate, cîtă vreme o boală afectează doar un număr mic de oameni, e puțin probabil să se bucure de prea multă atenție din partea cercetătorilor. Pentru 90% dintre bolile rare nu există nici un tratament eficient[28].

O a doua categorie de afecțiuni care au devenit mai frecvente în timpurile moderne și care prezintă un grad mult mai mare de risc pentru majoritatea oamenilor constituie ceea ce profesorul Daniel Lieberman, de la Harvard, numește „boli ale dezechilibrului" – adică boli cauzate de stilul nostru de viață modern, marcat de inactivitate și lipsă de cumpătare. În mare, ideea este că ne naștem cu un corp de vînător-culegător, dar ne petrecem viața zăcînd pe canapea. Dacă vrem să fim sănătoși, trebuie să mîncăm și să ne mișcăm mai

mult, la fel ca strămoșii noștri. Asta nu înseamnă că trebuie să mîncăm tuberculi și să vînăm fiare sălbatice, ci că ar trebui să reducem considerabil consumul de alimente procesate și pline de zahăr și să facem mai multă mișcare. În caz contrar, ne vom alege cu afecțiuni precum diabetul de tip 2 și bolile cardiovasculare, care îi ucid pe mulți dintre noi. Într-adevăr, după cum remarca Lieberman, sistemul medical nu face decît să înrăutățească situația, tratînd atît de eficient simptomele acestor boli, încît „le perpetuăm fără voie cauzele”. După cum afirmă el, fără menajamente, „cel mai probabil, veți muri din cauza unei boli a dezechilibrului”[29]. Și mai înfricoșător este că, după părerea lui, 70% dintre bolile care ne ucid ar putea fi prevenite cu ușurință dacă am trăi mai chibzuit.

Cînd l-am întîlnit pe Michael Kinch, de la Washington University, din St. Louis, l-am întrebat care este în prezent, după părerea lui, cel mai mare risc la adresa sănătății noastre. „Gripa”, mi-a răspuns el fără ezitare. „Gripa este mult mai periculoasă decît se crede. În primul rînd, ucide deja o mulțime de oameni – circa 30-40.000 de persoane anual în Statele Unite, iar asta într-un așa-zis «an bun». De asemenea, evoluează foarte rapid, ceea ce o face extrem de periculoasă.”

În luna februarie a fiecărui an, reprezentanții Organizației Mondiale a Sănătății și ai Centrului american pentru Controlul Bolilor se întîlnesc pentru a stabili compoziția următorului vaccin antigripal, de obicei în funcție de ce se petrece în estul Asiei. Problema este că tulpinile virusului gripal sînt extrem de variabile și greu de prezis. Probabil știți că toate au denumiri precum H5N1 sau H3N2. Motivul este că pe suprafața fiecărui virus gripal se găsesc două tipuri de

proteine – hemaglutinina și neuraminidaza –, de unde și denumirile respective. H5N1 înseamnă că virusul combină a cincea iterație cunoscută a hemaglutininei cu prima iterație cunoscută a neuraminidazei, iar dintr-un motiv sau altul, această combinație este extrem de periculoasă. „H5N1 este versiunea cunoscută sub numele de «gripă aviară», care ucide între 50 și 90% dintre victime”, spune Kinch. „Din fericire, nu se transmite ușor de la om la om. De la începutul acestui secol, a ucis cam 400 de persoane, adică aproximativ 60% dintre cei infectați. Dar trebuie să avem mare grijă în caz că suferă vreo mutație.”

Pornind de la toate informațiile disponibile, OMS și Centrul pentru Controlul Bolilor își anunță decizia pe 28 februarie, iar toți producătorii de vaccinuri antigripale din lume încep să lucreze la aceeași tulpină. Kinch spune: „Din februarie pînă în octombrie, ei fabrică noul vaccin antigripal, în speranța că astfel vom fi pregătiți pentru următorul sezon de gripă. Dar cînd apare o nouă formă de gripă, cu efecte devastatoare, nu există nici o garanție că am vizat virusul potrivit”.

Ca să dăm un exemplu recent, în sezonul gripal 2017-2018, persoanele care s-au vaccinat au avut un risc cu doar 36% mai mic de a se îmbolnăvi de gripă decît cele nevaccinate[30]. În consecință, a fost un an prost pentru gripă în America, numărul estimat al deceselor fiind de 80.000 de oameni. În eventualitatea unei epidemii cu adevărat catastrofale (de pildă, una care ar ucide un număr mare de copii sau de tineri), Kinch nu crede că am fi capabili să producem un vaccin suficient de repede pentru a inocula pe toată lumea, chiar dacă acesta ar fi eficient.

„Realitatea este”, spune el, „că nu sîntem mai bine pregătiți astăzi pentru o epidemie de amploare decît acum 100 de ani, cînd gripa spaniolă a ucis zeci de milioane de oameni. Motivul pentru care n-am mai trecut printr-o asemenea experiență nu este acela că am fi fost deosebit de vigilenți. Pur și simplu am avut noroc”.

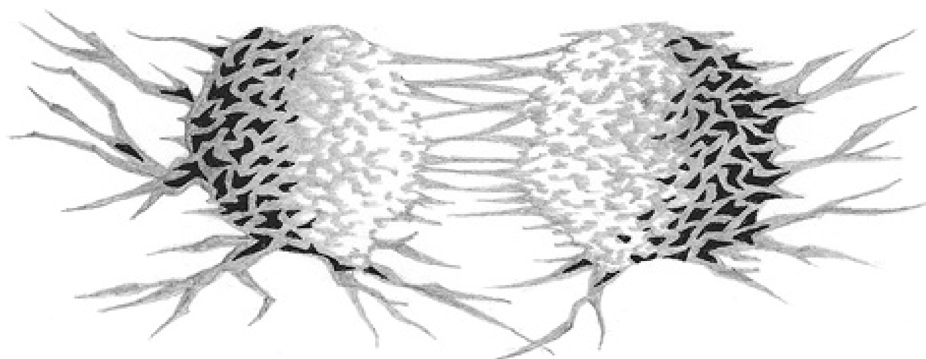
* Jerome K. Jerome, *Trei într-o barcă (fără a pune la socoteală și cîinele)*, traducere de Lia Decei, Corint, București, 2015, p. 8 (n.t.).

** Avînd în vedere similaritatea simptomelor și dificultatea diagnosticării, uneori este asociată cu sindromul de oboseală cronică, dar în realitate cele două afecțiuni diferă considerabil. Sindromul de oboseală cronică (numit și encefalomielită mialgică) afectează de obicei indivizi, pe cînd neuromiastenia epidemică afectează populații întregi.

*** Cînd vorbesc despre boli, de multe ori oamenii consideră sinonimi termenii „contagios” și „infecțios”, dar aceștia au semnificații diferite: o boală infecțioasă este una cauzată de microbi, iar o boală contagioasă este una care se transmite prin contact.

21

Cînd lucrurile merg foarte prost: cancerul



„Sîntem corpuri. Corpurile se mai strică.”

Tom Lubbock, *Until Further Notice, I Am Alive*

I

Majoritatea oamenilor se tem de cancer mai mult decît de orice altă boală, însă această teamă este destul de recentă. În 1896, cînd nou-înființata publicație *American Journal of Psychology* le-a cerut oamenilor să numească problemele de sănătate de care se temeau cel mai mult, foarte puțini au

menționat cancerul. Afecțiunile care stîrneau cea mai profundă îngrijorare erau difteria, variola și tuberculoza, însă, pentru omul obișnuit, chiar și tetanosul, înecul, mușcătura unui animal turbat sau cutremurul erau mai înfricoșătoare decît cancerul[1].

Unul dintre motive este că, în trecut, oamenii rareori trăiau suficient pentru ca îmbolnăvirile de cancer să fie numeroase. După cum i-a spus un coleg lui Siddhartha Mukherjee, autorul unei istorii a cancerului, intitutală *The Emperor of All Maladies*: „În prima parte a istoriei cancerului nu a existat o istorie a cancerului”[2]. Asta nu înseamnă că mai demult cancerul nu exista, ci mai curînd că nu era perceput drept ceva probabil și înfricoșător. În acest sens, era mai degrabă precum pneumonia în prezent. Pneumonia reprezintă în continuare a noua dintre cele mai frecvente cauze de deces, însă puțini dintre noi se tem într-adevăr că ar putea muri de pneumonie, întrucît obișnuim să o asociem cu persoane în vîrstă și slăbite, care oricum se află în pragul morții. Multă vreme, așa au stat lucrurile și în privința cancerului[*].

Toate acestea s-au schimbat în secolul XX. Între 1900 și 1940, cancerul a sărit de pe locul al optulea pe locul al doilea (imediat după bolile de inimă) pe lista cauzelor de deces, întunecîndu-ne de atunci perspectiva asupra mortalității. În prezent, aproximativ 40% dintre noi vor descoperi la un moment dat în viață că suferă de cancer. Mult mai mulți vor avea cancer fără să știe și vor muri din alte cauze. De exemplu, jumătate dintre bărbații de peste 60 de ani și trei sferturi dintre cei avînd peste 70 de ani au cancer de prostată la momentul morții, fără să fi știut asta[3]. De fapt, s-a sugerat

că, dacă ar trăi suficient, toți bărbații s-ar îmbolnăvi de cancer de prostată.

În secolul XX, cancerul a devenit nu doar boala cea mai temută, ci și cel mai profund stigmat. Un studiu din 1961 privitor la medicii din America a descoperit că nouă doctori din 10 nu-și informau pacienții că aveau cancer din cauza rușinii și a ororii asociate cu această boală[4]. Studiile desfășurate în Marea Britanie cam în aceeași perioadă au constatat că în jur de 85% dintre pacienții cu cancer și-ar fi dorit să știe dacă sînt pe moarte, dar că între 70 și 90% dintre medici refuzau oricum să le spună acest lucru[5].

De obicei credem că ne îmbolnăvim de cancer ca și cum ar fi o infecție bacteriană, cînd, de fapt, acesta este exclusiv o problemă internă, o situație în care corpul se revoltă împotriva lui însuși. În anul 2000, un articol fundamental din revista *Cell* enumera șase caracteristici principale ale tuturor celulelor canceroase:

Se divid nelimitat.

Se dezvoltă fără nici o influență din partea unor factori externi, precum hormonii.

Au capacitatea de a induce angiogeneză, adică păcălesc organismul să le alimenteze cu sînge.

Ignoră orice semnale care le cer să se oprească din creștere.

Nu cad victimă apoptozei (moartea celulară programată).

Produc metastaze, adică se răspîndesc în alte părți al corpului.

Partea înspăimîntătoare este că, atunci cînd avem cancer, propriul nostru organism face tot ce-i stă în putere ca să ne ucidă. Cancerul înseamnă sinucidere fără voia noastră.

„De aceea nu e contagios cancerul”, spune doctorul Josef Vormoor, director medical, fondator al secției de onco-hematologie pediatrică a noului Centru „Prințesa Máxima” din Utrecht (Țările de Jos), destinat cercetării cancerelor la copii[6]. „Cancerul înseamnă că sîntem atacați de propriul corp.” Vormmor este un vechi prieten al meu, pe care l-am cunoscut pe cînd era director al Northern Institute for Cancer Research de la Newcastle University. S-a alăturat Centrului „Prințesa Máxima” cu puțin timp înainte de deschiderea acestuia, în vara anului 2018.

Celulele canceroase arată întocmai precum celulele normale, doar că se înmulțesc într-un ritm necontrolat. Întrucît par cît se poate de normale, uneori corpul nu reușește să le detecteze și nu provoacă un răspuns inflamator, cum ar face-o în cazul unui agent străin. Asta înseamnă că în primele etape majoritatea cancerelor sînt nedureroase și invizibile. Abia cînd tumoarea devine suficient de mare și începe să apese pe nervi sau se transformă într-un nodul ne dăm seama că ceva nu este în regulă. Unele tumori canceroase pot crește neștiute timp de decenii pînă să iasă la iveală. Altele nu-și fac nicicînd simțită prezența.

Cancerul nu seamănă cu nici o altă boală. Deseori, atacurile sale se desfășoară neobosit. Victoria împotriva cancerului nu se obține aproape niciodată ușor și, adesea, implică un preț ridicat în ceea ce privește starea generală de sănătate a victimei. În urma unui atac violent, se retrage, se regrupează și revine sub o formă mai puternică. Chiar și

atunci cînd pare să fi fost înfrînt, e posibil să lase în urmă celule inactive, ce rămîn ani la rînd în stare latentă, după care revin la viață. Celulele canceroase sînt, mai presus de orice, egoiste. În mod normal, celulele umane își fac treaba, după care mor la comandă atunci cînd sînt instruite în acest sens de alte celule, pentru binele organismului. Celulele canceroase nu se comportă astfel. Ele proliferează doar în propriul interes.

„Celulele canceroase au învățat să se ascundă, pentru a nu fi detectate”, spune Vormoor. „Știu să se ferească de medicamente. Pot deveni rezistente la acestea. Pot recruta alte celule care să le ajute. Pot să intre în hibernare, așteptînd condiții mai bune. Pot face orice ca să ne împiedice să le ucidem.”

Un lucru care a fost înțeles abia de curînd este că, înainte de a face metastaze, cancerul poate pregăti terenul pentru o invazie în anumite organe-țintă aflate la distanță, probabil prin intermediul unor semnale chimice. „Asta înseamnă că atunci cînd celulele canceroase se răspîndesc în alte organe, nu apar pur și simplu acolo, sperînd să aibă noroc. Ele și-au stabilit deja o bază în organul de destinație. Nu se știe însă de ce anumite cancere formează metastaze în anumite organe, deseori în părți ale corpului aflate la mare distanță de locul unde au apărut inițial”, spune Vormoor.

Să nu uităm că avem de-a face cu celule lipsite de creier. Celulele canceroase nu ne fac rău în mod voit. Nu plănuiesc să ne ucidă. Nu fac decît ceea ce încearcă să facă toate celulele – să supraviețuiască. „Lumea este un cîmp de luptă”, spune Vormoor. „Toate celulele și-au format un repertoriu de programe pe care le folosesc pentru a-și proteja ADN-ul. Fac

doar ceea ce sînt programate să facă.” Sau, după cum mi-a explicat un coleg al lui Vormoor, Olaf Heidenreich: „Cancerul este prețul pe care-l plătim pentru evoluție. Dacă celulele noastre n-ar putea suferi mutații, nu ne-am îmbolnăvi niciodată de cancer, dar nici n-am putea evolua. Am rămîne la fel pentru totdeauna. Din punct de vedere practic, asta înseamnă că, deși evoluția este uneori dură cu individul, per ansamblu ea este benefică pentru specie”.

De fapt, cancerul nu reprezintă o singură boală, ci un ansamblu de peste 200 de boli, cu multe cauze și prognoze diferite. 80% dintre cancere, cunoscute sub numele de carcinoame, își au originea în celulele epiteliale, care alcătuiesc pielea și învelișul organelor. Cancerul mamar, de pildă, nu crește la întîmplare în interiorul sînului, ci începe de obicei în canalele galactofore. Se presupune că celulele epiteliale sînt deosebit de susceptibile la cancer pentru că se divid repede și des. Doar aproximativ 1% dintre cancere își au originea în țesutul conjunctiv; o asemenea tumoare poartă numele de sarcom.

Mai presus de orice, cancerul este o afecțiune legată de îmbătrînire. Pînă la vîrsta de 40 de ani, doar un bărbat din 71 riscă să se îmbolnăvească de cancer, iar dintre femei, una din 51; dar după 60 de ani, riscul crește la unu din trei în cazul bărbaților și una din patru în cazul femeilor[7]. O persoană de 80 de ani este de o mie de ori mai predispusă la cancer decît un adolescent.

Stilul de viață joacă și el un rol extrem de important. Conform unor calcule, în peste jumătate dintre cazuri, cancerul este cauzat de lucruri pe care le putem controla – în principal fumatul, consumul excesiv de alcool și

supraalimentarea[8]. American Cancer Society a descoperit o „asociere semnificativă” între supraponderalitate și incidența cancerului hepatic, mamar, de esofag, prostată, colon, pancreas, rinichi, col uterin, tiroidă și stomac – pe scurt, a aproape tuturor tipurilor de cancer. Ce rol joacă mai exact greutatea în exces nu se știe, dar cu siguranță are o contribuție[9].

Expunerea la factorii de mediu este o altă sursă semnificativă de tumori canceroase – poate într-o măsură mai mare decît ne dăm seama cei mai mulți dintre noi. Prima persoană care a remarcat o asociere între mediu și cancer a fost, în 1775, un chirurg britanic, Percivall Pott[10]. Conform observațiilor acestuia, cancerul scrotal era neobișnuit de frecvent în rîndul coșarilor; de fapt, boala era atît de specifică acestei profesii, încît a fost numită „cancerul coșarului”. Cercetările efectuate de Pott cu privire la situația dificilă a coșarilor au fost publicate într-o lucrare intitulată *Chirurgical Observations Relative to the Cataract, the Polypups of the Nose, the Cancer of the Scrotum, Etc.*, remarcabilă nu doar pentru că identifica un factor de mediu drept cauză a cancerului, ci și fiindcă Pott dădea dovadă de compasiune față de nefericiții coșari, care, chiar și pentru acele vremuri grele și lipsite de omenie, constituiau o categorie socială oropsită. Din fragedă copilărie, scria Pott, coșarii erau „tratați adesea cu brutalitate și suferă aproape întotdeauna de foame și de frig; trebuie să se strecoare prin coșuri înguste și, uneori, fierbinți, unde se învinețesc, se ard și aproape că se sufocă; iar cînd ajung la pubertate, devin deosebit de vulnerabili la o boală respingătoare, dureroasă și fatală”. Cauza cancerului, a descoperit Pott, era acumularea de funingine în pliurile pungii

scrotale a coșarului. O baie zdravănă, o dată pe săptămînă, putea preveni îmbolnăvirea, însă majoritatea coșarilor nu și-o puteau permite, iar cancerul scrotal a rămas o problemă pînă la sfîrșitul secolului al XIX-lea.

Nu se știe în ce măsură contribuie în prezent factorii de mediu la apariția cancerului, acest lucru fiind, în esență, imposibil de determinat. Astăzi, în lume, sînt produse în scop comercial peste 80.000 de substanțe chimice, iar potrivit unei estimări, în cazul a 86% dintre acestea, n-au fost testate efectele asupra oamenilor[11]. Nu știm prea multe nici măcar despre substanțele bune sau neutre care ne înconjoară. După cum i-a spus Pieter Dorrestein, de la University of California, din San Diego, unui jurnalist de la revista *Chemistry World*, în 2016: „Dacă am fi întrebați care sînt cele mai întîlnite 10 molecule din habitatul uman, nimeni n-ar ști să răspundă”. Dintre substanțele care ar putea fi nocive pentru noi, au fost studiate pe scară largă doar radonul, monoxidul de carbon, fumul de țigară și azbestul. În privința celorlalte nu există decît speculații. Inhalăm cantități mari de formaldehidă, folosită la substanțele ignifuge și în adezivii pentru mobilă. De asemenea, producem și inspirăm cantități însemnate de dioxid de azot, hidrocarburi aromatice policiclice, compuși semiorganici și tot felul de particule în suspensie. Chiar și gătitul sau arderea lumînărilor pot emana particule potențial dăunătoare. Deși nimeni nu știe în ce măsură contribuie poluanții din aer și din apă la apariția cancerelor, potrivit unei estimări, procentajul ar putea fi de 20%[12].

Și virusurile și bacteriile pot cauza cancer. În 2011, Organizația Mondială a Sănătății a estimat că 6% dintre cazurile de cancer din lumea dezvoltată, precum și 22% dintre

cele apărute în țările cu venituri mici și medii sînt exclusiv „opera” virusurilor. Pe vremuri, aceasta era o idee foarte radicală. În 1911, cînd Peyton Rous, un cercetător începător de la Institutul Rockefeller din New York, a constatat că un virus a provocat cancer la puii de găină, descoperirea lui a fost respinsă de toată lumea. Confruntat cu criticile și chiar ridiculizat, Rous a renunțat la idee și s-a orientat spre alte cercetări[13]. Abia în 1966, cu peste o jumătate de secol mai tîrziu, a fost reabilitat oficial prin acordarea Premiului Nobel. În prezent, se știe că agenții patogeni sînt responsabili pentru apariția mai multor forme de cancer, printre care cancerul de col uterin (cauzat de papilomavirusul uman – HPV), unele tipuri de limfom Burkitt și de cancer hepatic, pecum și alte forme de cancer. S-a estimat că un sfert din numărul total de cancere de pe glob ar putea fi cauzate de agenți patogeni[14].

Iar uneori cancerul pare să lovească la întîmplare. Aproximativ 10% dintre bărbații și 15% dintre femeile care se îmbolnăvesc de cancer pulmonar nu fumează și, din cîte se știe, n-au fost expuși unor pericole din mediul înconjurător sau la alți factori de risc[15]. Se pare că pur și simplu au foarte, foarte mult ghinion – dar e imposibil de zis dacă asta ține de genetică sau de destin[**].

Toate cancerele au însă ceva în comun: tratamentul lor este extrem de dur.

II

În 1810, pe cînd trăia în Franța, romanciera engleză Fanny Burney a aflat, la 58 de ani, că suferea de cancer mamar. E aproape imposibil să ne imaginăm cît trebuie să fi fost de cumplit. Acum 200 de ani, orice formă de cancer era oribilă, dar în special cancerul la sîn. Majoritatea celor care se îmbolnăveau se chinuiau ani la rînd cu dureri și, deseori, cu o jenă înfiorătoare, pe măsură ce tumoarea le devora treptat sînul, transformîndu-l într-o gaură deschisă din care se scurgeau lichide urît mirositoare ce o obligau pe biata victimă să stea la distanță de ceilalți, uneori chiar și de membrii propriei familii. Singurul tratament posibil era operația; dar, în zilele dinaintea inventării anestezicelor, aceasta era cel puțin la fel de dureroasă și de neplăcută precum boala în sine, și aproape întotdeauna se solda cu moartea pacientei.

Lui Fanny Burney i s-a spus că singura ei speranță era să fie supusă unei mastectomii. A relatat supliciul prin care a trecut („un calvar mai presus de orice descriere”) într-o scrisoare adresată surorii sale Esther. Chiar și acum, e o lectură care dă fiori. Într-o după-amiază de septembrie, chirurgul lui Burney, Antoine Dubois, a sosit la ea acasă împreună cu șase asistenți – alți patru medici și doi studenți. Un pat a fost mutat în mijlocul camerei, iar spațiul din jurul lui a fost eliberat, pentru ca echipa să aibă loc să lucreze.

„Domnul Dubois m-a pus pe saltea și mi-a întins pe față o batistă din chembrică”, i-a povestit Burney surorii sale. „Însă batista era transparentă și am văzut prin ea cum la căpătîiul patului au apărut imediat șapte bărbați și infirmiera mea. Am refuzat să fiu ținută; apoi însă, cînd prin chembrică am zărit strălucirea oțelului șlefuit, am închis ochii. [...] Cînd mi-au înfipt în sîn înfricoșătorul fier, care-mi sfîșia venele, arterele,

carnea și nervii, n-a fost nevoie să-mi spună nimeni să nu-mi reprim țipetele. Am dat drumul unui urlet care a durat pe tot parcursul inciziei – și aproape mă mir că nu-mi mai răsună și acum în urechi, căci am trecut prin niște chinuri inimaginabile. […] Am simțit cum instrumentul tăia de-a curmezișul, dacă pot spune așa, descriind o curbă, iar carnea rezista cu atîta îndîrjire, încît cel care îl mînuia a obosit și a fost nevoit să schimbe direcția, de la dreapta la stînga – după asta chiar cred că mi-am pierdut cunoștința. N-am mai încercat să deschid ochii."

Credea că operația a luat sfîrșit – însă Dubois a constatat că tumoarea încă era prinsă de sîn, așa că a reînceput să taie. „Doamne! Apoi am simțit cuțitul rîcîindu-mi osul pieptului!" Timp de cîteva minute, chirurgul a continuat să extirpe porțiuni de mușchi și de țesut bolnav, pînă cînd a fost sigur că făcuse tot ce era posibil. Burney a îndurat această ultimă parte în tăcere – „într-o tortură mută".

Întreaga procedură a durat 17 minute și jumătate, deși sărmanei Fanny Burney probabil că i s-a părut o eternitate. În mod remarcabil, a avut efect. Burney a mai trăit 29 de ani.

Deși inventarea anestezicelor, la jumătatea secolului al XIX-lea, a avut o contribuție însemnată la eliminarea durerilor și a groazei pe care o inspira operația, tratamentul cancerului mamar a devenit chiar mai brutal în epoca modernă. Iar persoana responsabilă în bună măsură de acest lucru a fost unul dintre cele mai extraordinare personaje din istoria chirurgiei moderne, William Stewart Halsted (1852-1922). Fiul unui om de afaceri înstărit din New York, Halsted a studiat medicina la Columbia University și, după absolvire, s-a

remarcat rapid drept un chirurg îndemînatic și inovator. Poate vă mai amintiți de el din capitolul 8, unde am menționat că a fost unul dintre primii care au îndrăznit să efectueze o procedură de extirpare a vezicii biliare – pe mama lui, pe o masă de bucătărie, în casa familiei sale din nordul statului New York. De asemenea, a încercat prima apendicectomie din New York (pacientul a murit), ca și, de data asta cu mai mult succes, una dintre primele transfuzii de sînge reușite din America, pe sora lui, Minnie, care suferise o hemoragie severă la naștere. În timp ce Minnie zăcea aproape moartă, Halsted a transferat aproape un litru de sînge din brațul lui în cel al surorii sale și i-a salvat viața. Acest lucru se întîmpla înainte să fie înțeles sistemul grupelor sangvine, dar, din fericire, ale lor au fost compatibile.

Halsted a devenit primul profesor de chirurgie la noua Johns Hopkins Medical School din Baltimore, înființată în 1893. Acolo a instruit o generație de chirurgi remarcabili și a contribuit în mare măsură la progresul tehnicilor chirurgicale. Printre multe altele, a inventat mănușile chirurgicale. A devenit celebru pentru faptul că le-a insuflat studenților săi nevoia de a respecta cele mai stricte standarde de îngrijire și igienă chirurgicală – o abordare atît de convingătoare, încît curînd a devenit cunoscută pretutindeni sub numele de „tehnica halstediană”. Halsted era numit frecvent părintele chirurgiei americane.

Realizările lui Halsted au fost cu atît mai remarcabile cu cît, o bună parte din cariera sa, acesta a fost dependent de droguri. În timp ce căuta metode de a reduce durerile, a făcut experimente cu cocaină și curînd a constatat că nu se mai putea lipsi de ea. Odată ce această dependență a pus stăpînire

pe viața lui, a început să aibă un comportament mai rezervat (majoritatea colegilor lui au crezut că pur și simplu era mai gînditor și mai contemplativ), dar în scris a devenit de-a dreptul maniac. Iată începutul unei scrisori pe care a compus-o în 1885, la doar patru ani după ce își operase mama: „Fără a da dovadă de indiferență față de numeroasele posibilități și fără a fi incapabili să înțelegem de ce chirurgii, mulți dintre ei, ar fi putut manifesta chiar și cel mai mic interes față de ceea ce, în calitate de anestezic local, fusese presupus sau chiar declarat a fi de majoritatea drept atrăgător, dar cu toate acestea nu cred că această împrejurare sau simțul datoriei…” – și continuă la fel preț de mai multe rînduri, absolut incoerent.

Pentru a-l îndepărta de tentație și a pune capăt obiceiului său dăunător, Halsted a fost trimis într-o croazieră în Caraibe, dar a fost surprins căutînd droguri în dulăpiorul cu medicamente de pe vas. Apoi a fost internat într-un ospiciu din Rhode Island, unde, din păcate, medicii au încercat să-i vindece dependența de cocaină administrîndu-i morfină. A ajuns să fie dependent de amîndouă. Pe tot parcursul vieții sale, în afară de unu sau doi superiori direcți, aproape nimeni n-a știut că era total dependent de droguri. Există dovezi că și soția lui a devenit dependentă[16].

În 1894, la o conferință desfășurată în Maryland, pe cînd era la apogeul dependenței sale, Halsted și-a prezentat cea mai revoluționară inovație – conceptul de mastectomie radicală[17]. După părerea lui (eronată), cancerul mamar se răspîndea radiind spre exterior, asemenea vinului vărsat pe o față de masă, iar singurul tratament eficient presupunea nu doar îndepărtarea tumorii, ci și a unei porțiuni cît mai mari

din țesutul înconjurător. Mastectomia radicală nu era chiar o operație, ci o excavație. Presupunea îndepărtarea întregului sîn, precum și a mușchilor, ganglionilor limfatici și, uneori, a coastelor din jur – a tot ce putea fi extirpat fără a cauza decesul imediat. Excizia era atît de vastă, încît singurul mod de a închide rana era prelevarea unei porțiuni mari de piele de pe coapsă, ceea ce însemna și mai multă durere, plus încă o zonă desfigurată pe corpul sărmanei paciente.

Însă metoda a dat rezultate bune. Cam o treime dintre pacientele lui Halsted au supraviețuit cel puțin trei ani, un procentaj care i-a uimit pe alți specialiști în cancer. Multe alte paciente au cîștigat cel puțin cîteva luni de viață destul de confortabilă, fără duhoarea jenantă și scurgerile care le obligaseră la izolare pe multe alte suferinde.

Nu toată lumea era convinsă de corectitudinea abordării lui Halsted. În Marea Britanie, un chirurg pe nume Stephen Paget (1855-1926) a descoperit, după examinarea a 735 de cazuri de cancer mamar, că tumorile nu se răspîndeau asemenea unei pete, ci mai degrabă apăreau în zone aflate la distanță de zona inițială. De cele mai multe ori, cancerul mamar migra la ficat – mai exact, în anumite zone ale ficatului. Deși constatările lui Paget erau corecte și incontestabile, nimeni nu le-a dat atenție în următoarea sută de ani, timp în care zeci de mii de femei au fost desfigurate mai mult decît ar fi fost nevoie.

*

Între timp, în alte părți ale lumii, cercetători din domeniul medical puneau la punct alte tratamente împotriva

cancerului, care în general s-au dovedit a fi la fel de împovărătoare pentru pacienți – și, uneori, pentru cei care îi tratau. Una dintre marile senzații de la începutul secolului XX a fost radiul, descoperit de Marie și Pierre Curie în Franța, în 1898. Cercetătorii și-au dat seama aproape de la început că radiul se acumula în oasele persoanelor expuse la el, dar acesta era considerat un lucru pozitiv, întrucît se credea că radiațiile aveau doar efecte benefice. Prin urmare, în multe medicamente s-au adăugat fără reținere substanțe radioactive, uneori cu consecințe devastatoare. Un popular analgezic eliberat fără rețetă, numit Radithor, conținea radiu diluat. Un industriaș din Pittsburgh, pe nume Eben M. Byers, l-a utilizat drept tonic, bînd cîte o sticlă zilnic, timp de trei ani, pînă cînd a descoperit că oasele craniului său i se înmuiau și se dizolvau treptat, precum o bucată de cretă uitată în ploaie. Și-a pierdut cea mai mare parte a maxilarului și porțiuni din craniu, avînd parte de o moarte lentă și îngrozitoare[18].

Pentru mulți alții, radiul constituia un risc profesional. În 1920, în America s-au vîndut patru milioane de ceasuri de mînă cu radiu, iar industria producătoare a angajat 2.000 de femei pentru a aplica o vopsea fluorescentă pe cadranele ceasurilor[19]. Era o muncă delicată, iar cea mai simplă metodă prin care femeile puteau menține vîrful pensulei subțire era să-l răsucească ușor între buze. După cum notează Timothy J. Jorgensen în superba sa istorie *Strange Glow: The Story of Radiation*, s-a calculat ulterior că o lucrătoare înghițea în acest fel, în medie, cam o linguriță de material radioactiv pe săptămînă. În aer era atîta praf de radiu, încît cîteva fete din fabrică au observat că și ele străluceau în întuneric. Deloc surprinzător, unele lucrătoare au început curînd să se

îmbolnăvească și să moară. Altele s-au ales cu fragilități bizare: de exemplu, o tînără a suferit o fractură spontană a unui picior pe ringul de dans.

Una dintre primele persoane interesate de terapia cu radiații a fost un student de la Hahnemann College of Medicine din Chicago, pe nume Émil H. Grubbé (1875-1960). În 1896, la doar o lună după ce Wilhelm Röntgen a anunțat descoperirea radiațiilor X, Grubbé a decis să le încerce pe pacienții bolnavi de cancer, chiar dacă nu avea calificarea necesară. Primii săi pacienți au murit cu toții repede (oricum erau în pragul morții, deci probabil că nu ar fi putut fi salvați nici măcar cu tratamentele de astăzi, iar Grubbé nu făcea decît să ghicească dozele), însă tînărul student a perseverat și a început să aibă mai mult succes pe măsură ce cîștiga experiență. Din păcate, nu a înțeles că ar fi trebuit să-și limiteze propria expunere. În anii 1920, începuseră să-i apară tumori peste tot, mai ales pe față. În urma intervențiilor de îndepărtare a acestor excrescențe, a rămas cu o înfățișare monstruoasă. N-a mai putut lucra, căci pacienții l-au abandonat. „În 1951 era deja atît de desfigurat de numeroasele intervenții chirurgicale, încît proprietarul apartamentului unde locuia i-a cerut să plece, fiindcă înfățișarea lui grotescă îi speria pe ceilalți chiriași”, scrie Timothy J. Jorgensen[20].

Din fericire, în alte cazuri s-au obținut rezultate mai bune. În 1937, Gunda Lawrence, o profesoară și gospodină din South Dakota, era pe moarte din cauza unui cancer abdominal. Medicii de la clinica Mayo din Minnesota îi mai dăduseră doar trei luni de trăit. Norocul doamnei Lawrence a fost că avea doi băieți excepționali și devotați – John, un medic talentat, și

Ernest, unul dintre cei mai străluciți fizicieni ai secolului XX. Ernest era șeful noului laborator de radiații de la University of California, din Berkeley, și tocmai inventase ciclotronul, un accelerator de particule care genera cantități masive de radiații ca efect secundar al energizării protonilor. Cei doi frați aveau la dispoziție cel mai puternic aparat cu raze X din țară, capabil să genereze energie de un milion de volți. Fără să aibă nici o certitudine în privința consecințelor (nimeni nu mai încercase așa ceva pe oameni pînă atunci), cei doi au direcționat un fascicul de deuteroni direct către abdomenul mamei lor. A fost o experiență cumplită, atît de dureroasă și de traumatizantă pentru biata doamnă Lawrence, încît i-a implorat pe băieții ei s-o lase să moară. „Uneori mi se părea că dădeam dovadă de o cruzime ieșită din comun fiindcă nu voiam să mă dau bătut”, povestea John mai tîrziu. Din fericire, după cîteva ședințe, cancerul doamnei Lawrence a intrat în remisie, iar femeia a mai trăit 22 de ani[21]. Și mai important, se născuse un nou tip de tratament al cancerului.

Tot la laboratorul de radiații de la Berkeley, cercetătorii au început pînă la urmă să-și facă griji cu privire la pericolele radiațiilor atunci cînd, după o serie de experimente, au găsit lîngă accelerator corpul neînsuflețit al unui șoarece. Ernest Lawrence și-a dat seama că uriașa cantitate de radiații generată de accelerator ar fi putut fi periculoasă pentru țesuturile umane. Prin urmare, au fost instalate bariere de protecție, iar operatorii se retrăgeau într-o altă încăpere în timpul funcționării aparatului. Ulterior s-a descoperit că șoarecele murise asfixiat, nu iradiat – dar, slavă Domnului, oricum s-a decis impunerea unor măsuri de siguranță[22].

Chimioterapia, a treia metodă principală de tratament al cancerului, după chirurgie și radioterapie, a apărut într-un mod la fel de incredibil. Deși armele chimice fuseseră scoase în afara legii printr-un tratat internațional semnat după încheierea Primului Război Mondial, mai multe națiuni continuau să le producă, mai mult ca măsură preventivă, în eventualitatea că și alte țări ar fi făcut la fel. Printre ele se numărau și Statele Unite. Din motive evidente, acest lucru era ținut secret. Dar, în 1943, o navă de aprovizionare a Marinei americane, *SS John Harvey*, care transporta bombe cu iperită, a fost surprinsă de un bombardament german în portul italian Bari. Nava a fost aruncată în aer, eliberînd pe o zonă întinsă un nor de iperită care a ucis un număr necunoscut de persoane. Dîndu-și seama că acesta era un test excelent, deși accidental, al eficacității iperitei ca agent toxic, Marina a trimis un specialist în chimie, locotenent-colonelul Stewart Francis Alexander, să studieze efectele acesteia asupra echipajului navei și a altora din apropierea zonei în care se produsese explozia. Din fericire pentru posteritate, Alexander era un investigator iscusit și sîrguincios, întrucît a observat un lucru care ar fi putut fi trecut cu vederea: iperita încetinea considerabil formarea de globule albe în organismul celor expuși la ea. Prin urmare, cercetătorii și-au dat seama că unii derivați ai iperitei ar putea fi utili în tratamentul unor forme de cancer[23]. Așa s-a născut chimioterapia.

„Cu adevărat remarcabil este faptul că, în esență, continuăm să folosim iperita, mi-a spus un specialist în cancer. Firește, sub o formă rafinată, dar de fapt nu se deosebește prea mult de substanța folosită de armate în timpul Primului Război Mondial.”

III

Dacă vreți să știți cît de departe au ajuns terapiile anticancer în ultimii ani, o idee bună ar fi să vizitați noul centru de oncologie pediatrică „Prințesa Máxima” din Utrecht. Este cel mai mare centru anticancer pentru copii din Europa și a luat ființă prin fuzionarea unităților de oncologie pediatrică de la șapte spitale universitare din Țările de Jos, adunînd toate tratamentele și cercetarea din țară sub același acoperiș. Este un loc extraordinar, foarte bine echipat și, în mod surprinzător, plin de viață. În timp ce Josef Vormoor îmi prezenta centrul, din cînd în cînd trebuia să ne dăm la o parte fiindcă pe lîngă și printre noi circulau copilași în mașinuțe cu pedale (toți fără păr și cu cîte un tub de plastic în nări), cu o viteză amețitoare. „Îi lăsăm să meargă pe unde vor”, și-a cerut scuze Josef, cu un aer fericit.

În realitate, copiii se îmbolnăvesc rareori de cancer. Din cele 14 milioane de cazuri de cancer diagnosticate pe glob în fiecare an, doar 2% afectează persoane de cel mult 19 ani. Principala cauză a cancerului la copii este leucemia limfoblastică acută, care reprezintă 80% din totalul leucemiilor. Acum 50 de ani, această boală însemna o condamnare la moarte. Chiar dacă, datorită medicamentelor, intra în remisie pentru o vreme, curînd recidiva. Rata de supraviețuire la cinci ani era mai mică de 0,1%. În prezent, aceasta a ajuns la circa 90%.

Momentul de cotitură a fost în 1968, cînd Donald Pinkel, de la St. Jude Children’s Research Hospital din Memphis, Tennessee, a încercat o nouă abordare[24]. Pinkel era convins că administrarea de medicamente în doze moderate, care pe

atunci constituia metoda standard, permitea unor celule leucemice să scape și să se refacă după încetarea tratamentului. De aceea remisia era întotdeauna temporară. Pinkel a bombardat celulele leucemice cu toată gama de medicamente disponibile, deseori combinate și folosind de fiecare dată dozele maxime posibile, însoțite de radioterapie. Era un regim cumplit, care putea să dureze și doi ani, dar a funcționat. Rata de supraviețuire s-a îmbunătățit spectaculos.

„În esență, urmăm în continuare abordarea adoptată de pionierii tratamentului împotriva leucemiei”, spune Josef. „Tot ce am făcut de atunci încoace a fost să-l perfecționăm. Avem metode mai bune de a controla efectele secundare ale chimioterapiei și de a combate infecțiile, dar în principal continuăm să facem ce făcea Pinkel.”

Iar aceste tratamente au efecte dure asupra oricărui organism uman, cu atît mai mult asupra organismelor tinere, în formare. Un procentaj semnificativ din decesele survenite în rîndul copiilor cu cancer nu sînt consecința bolii în sine, ci a tratamentului[25]. „Sînt foarte multe daune colaterale”, spune Josef. „Tratamentele nu afectează doar celulele canceroase, ci și multe celule sănătoase.” Cea mai vizibilă manifestare este afectarea celulelor firelor de păr, ceea ce duce la căderea acestuia. Mai grav, deseori inima și alte organe sînt afectate pe termen lung. Fetele care au fost supuse chimioterapiei sînt mai predispuse la menopauză prematură și au un risc ridicat de a suferi de insuficiență ovariană mai tîrziu în cursul vieții. La ambele sexe, fertilitatea poate fi compromisă. Depinde în mare măsură de tipul de cancer și de forma de tratament.

Cu toate acestea, rezultatele sînt în general pozitive, și nu doar în ceea ce privește cancerul la copii, ci cancerul la toate

vîrstele. În țările dezvoltate, ratele deceselor cauzate de cancerul pulmonar, de colon, de prostată, testicular, mamar și boala Hodgkin au scăzut considerabil (cu între 25 și 90%) în decurs de circa 25 de ani. Numai în Statele Unite, în ultimii 30 de ani au murit de cancer cu 2,4 milioane de oameni mai puțini decît dacă rata deceselor ar fi rămas neschimbată[26].

Visul multor cercetători este să găsească un mod de a detecta schimbări infinitezimale în compoziția sîngelui, urinei sau, poate, a salivei care să dezvăluie prezența cancerului într-o fază incipientă, cînd ar fi mai ușor de tratat. „În prezent, chiar și atunci cînd putem detecta din timp o tumoare, nu putem spune dacă este agresivă sau benignă. Ne focalizăm aproape exclusiv pe încercarea de a trata cancerul atunci cînd apare, în loc să-l prevenim”, spune Josef. Pe plan global, conform unei estimări, maximum 2-3% din fondurile destinate cercetării cancerului sînt investite în prevenție[27].

„E incredibil cît de mult s-a ameliorat situația în decurs de o generație”, reflectează Josef spre finalul turului nostru. „Este o mare satisfacție să știi că majoritatea acestor copii se vor vindeca, se vor întoarce acasă și-și vor relua viața. Însă n-ar fi și mai bine dacă n-ar trebui să vină aici? Acesta este visul nostru.”

* Inițial, cuvîntul „cancer” se referea la orice rană nevindecabilă. Sensul său specific, modern datează din secolul al XVI-lea. Cuvîntul provine din termenul latin care înseamnă „crab” sau „rac” (de unde și denumirea constelației și a semnului zodiacal asociat Cancer sau Rac). Se spune că medicul grec Hipocrate folosea acest cuvînt

pentru a denumi tumorile, întrucît forma lor i-o invoca pe aceea a crabilor.

** Cititorul atent va observa că toate aceste procentaje la un loc depășesc 100%. Pe de o parte, asta se întîmplă pentru că e vorba de estimări (în unele cazuri, ceva mai mult decît simple presupuneri) și pentru că provin din surse diferite, iar pe de altă parte, pentru că sînt incluse în două-trei categorii de factori de risc. Cancerul fatal de plămîni al unui fost miner, de exemplu, ar putea fi atribuit mediului în care a lucrat sau faptului că a fumat timp de 40 de ani, sau ambilor factori. De cele mai multe ori, cauza cancerului nu poate fi decît ghicită.

22

Medicina: bună sau rea?



„*Doctorul*: Ce-ai scos de la Jones?
Chirurgul: 50 de kilograme.
Doctorul: Nu, vreau să spun, ce avea?
Chirurgul: 50 de kilograme în plus."

Legenda unei caricaturi din revista de satiră
Punch, 1925

Aș vrea să spun cîteva cuvinte despre Albert Schatz, un om care merită din plin să ne gîndim pentru o clipă la el cu recunoștință. Schatz, care a trăit între 1920 și 2005, provenea dintr-o familie săracă de fermieri din Connecticut. A studiat biologia solului la Rutgers University, din New Jersey, dar nu fiindcă ar fi avut o pasiune pentru sol, ci pentru că, fiind

evreu, era vizat de restricțiile privind numărul maxim de candidați evrei admiși la universitățile din SUA, așa că n-a avut acces la o instituție de învățămînt mai bună. S-a gîndit că lucrurile pe care le învăța despre fertilitatea solului aveau măcar să-i fie utile cînd urma să se întoarcă la ferma familiei[1].

Această nedreptate a ajuns să salveze vieți: în 1943, pe cînd era încă student, în mintea lui Schatz a încolțit ideea că microbii din sol ar fi putut deveni sursa unui nou antibiotic, pe lîngă recent descoperita penicilină, care, oricît ar fi fost de valoroasă, nu avea efect împotriva bacteriilor Gram-negative. Dintre acestea făcea parte și microbul ce cauzează tuberculoza. Schatz a testat cu răbdare sute de mostre, iar în mai puțin de un an a creat streptomicina, primul medicament capabil să combată bacteriile Gram-negative. A fost una dintre cele mai importante descoperiri din domeniul microbiologiei în secolul XX[*].

Superiorul lui Schatz, Selman Waksman, a înțeles imediat potențialul acestei descoperiri. A hotărît să realizeze el testele clinice pentru medicament și l-a pus pe Schatz să semneze o înțelegere prin care ceda Universității Rutgers drepturile decurgînd din brevetul de invenție. La scurt timp după aceea, Schatz a descoperit că Waksman își asuma toate meritele pentru descoperirea streptomicinei și că avea grijă să nu fie invitat la întruniri și conferințe, unde ar fi beneficiat de recunoaștere pentru realizarea sa. Cu trecerea timpului, Schatz a mai descoperit că Waksman nu renunțase și el la drepturile decurgînd din brevet, ci băga în buzunar o parte generoasă din profituri, care curînd au ajuns la milioane de dolari anual.

Nereușind să-și obțină drepturile, în cele din urmă Schatz i-a dat în judecată pe Waksman și Rutgers University și a cîștigat. S-a încheiat o înțelegere prin care a primit o parte din drepturile de autor și recunoașterea calității sale de participant la descoperire, însă procesul l-a distrus: pe vremea aceea, în mediul universitar nu erai privit cu ochi buni dacă-ți dădeai în judecată un superior. Mulți ani, Schatz nu și-a putut găsi de lucru decît la un mic colegiu agricol din Pennsylvania. Articolele lui erau respinse în mod repetat de principalele publicații din domeniu. Cînd a scris un articol în care povestea cum fusese descoperită în realitate streptomicina, singura revistă care a acceptat să-l publice a fost *Pakistan Dental Review*.

În 1952, Selman Waksman a primit Premiul Nobel pentru Fiziologie sau Medicină – una dintre cele mai mari nedreptăți din istoria științei moderne[2]. Albert Schatz n-a primit nimic, în timp ce, pînă la sfîrșitul vieții sale, Waksman a fost considerat autorul descoperirii. Nu l-a menționat pe Schatz în discursul de acceptare a Premiului Nobel și nici în autobiografia sa din 1958, în care s-a mulțumit să remarce, în treacăt, că un absolvent îl asistase la realizarea descoperirii sale. La moartea lui Waksman, în 1973, multe necrologuri îl prezentau drept „părintele antibioticelor”, ceea ce cu siguranță că nu era.

La 20 de ani după moartea lui Waksman, American Society for Microbiology a făcut un soi de tardivă încercare de a rectifica situația, invitîndu-l pe Schatz să ia cuvîntul la întrunirea societății cu ocazia celei de-a cincizecea aniversări a descoperirii streptomicinei. În semn de recunoaștere a meritelor lui și, probabil, fără să se gîndească prea mult,

societatea i-a acordat cea mai înaltă distincție a sa: medalia „Selman A. Waksman”. Uneori viața e tare nedreaptă.

Morala acestei povești este că nimic nu poate împiedica progresul medicinei. Grație a mii de eroi, cei mai mulți dintre ei necunoscuți, ca Albert Schatz, armura noastră de protecție împotriva atacurilor naturii a devenit cu fiecare generație tot mai puternică – lucru ce se reflectă în creșterea spectaculoasă a duratei de viață pe glob.

Potrivit unei estimări, în secolul XX, speranța de viață pe Pămînt a crescut la fel de mult ca pe întreg parcursul celor 8.000 de ani precedenți[3]. Durata medie de viață a unui bărbat american a crescut de la 46 de ani în 1900 la 74 de ani la sfîrșitul secolului XX. În cazul americancelor, creșterea a fost și mai semnificativă – de la 48 la 80 de ani. Și în alte zone ale lumii s-au înregistrat progrese de-a dreptul uluitoare. În ziua de azi, o femeie născută în Singapore se poate aștepta să trăiască 87,6 ani, adică de peste două ori mai mult decît străbunica ei. Speranța medie de viață pe glob a crescut, în cazul bărbaților, de la 48,1 ani în 1950 (anul începînd de la care avem informații demne de încredere) la 70,5 ani în prezent, iar în cazul femeilor, de la 52,9 la 75,6 ani. În peste 24 de țări, speranța de viață se ridică actualmente la peste 80 de ani. În capul listei se află Hong Kong, cu 84,3 ani, urmat îndeaproape de Japonia, cu 83,8 ani, și Italia, cu 83,5 ani. Marea Britanie stă destul de bine, cu 81,6 ani, în timp ce locuitorii Statelor Unite, din motive ce vor fi discutate mai jos, au o speranță de viață mediocră, de 78,6 ani. Pe plan global însă, lucrurile stau bine, avînd în vedere că în majoritatea țărilor, chiar și în cele în curs de dezvoltare, speranța de viață a crescut cu 40-60% în decurs de numai una-două generații.

De asemenea, cauzele deceselor nu mai sînt aceleași ca pe vremuri. Priviți cum arată lista principalelor cauze de deces în 1900 și cum arată ea în prezent. (În dreptul fiecăreia este indicat numărul de decese la 100.000 de locuitori.)

1900	**Prezent**
Penumonie și gripă – 202,2	Afecțiuni cardiace – 192,9
Tuberculoză – 194,4	Cancer – 185,9
Diaree – 142,7	Afecțiuni respiratorii – 44,6
Afecțiuni cardiace – 137,4	Accident vascular cerebral – 41,8
Accident vascular cerebral – 106,9	Accidente – 38,2
Afecțiuni renale – 88,6	Boala Alzheimer – 27
Accidente – 72,3	Diabet – 22,3
Cancer – 64	Afecțiuni renale – 16,3
Senilitate – 50,2	Pneumonie și gripă – 16,2
Difterie – 40,3	Sinucidere – 12,2

Cea mai frapantă diferență dintre cele două perioade este că aproape jumătate dintre decesele din 1900 erau cauzate de boli infecțioase, comparativ cu doar 3% în prezent. Tuberculoza și difteria nu se mai numără printre primele 10 cauze actuale de deces, dar au fost înlocuite de cancer și de diabet. Accidentele au urcat de pe locul al șaptelea pe al cincilea, nu fiindcă am devenit mai neîndemînatici, ci fiindcă au fost eliminate alte cauze din prima parte a listei. Tot așa, în 1900, afecțiunile cardiace ucideau anual 137,4 persoane din 100.000, în timp ce astăzi ele ucid 192,9 persoane din 100.000,

adică o creștere cu 40%, motivul fiind acela că pe vremuri oamenii mureau din alte cauze înainte de a se îmbolnăvi de inimă. Același lucru e valabil și în ceea ce privește cancerul.

Trebuie să precizez că există unele probleme în legătură cu cifrele referitoare la speranța de viață. Toate listele cu cauze ale deceselor sînt, într-o oarecare măsură, arbitrare, mai ales în ceea ce-i privește pe vîrstnici, care pot avea multe boli debilitante, oricare dintre ele capabilă să provoace decesul ori măcar să contribuie la acesta. În 1993, doi epidemiologi americani, William Foege și Michael McGinnis, au scris pentru *Journal of the American Medical Association* un articol devenit celebru, în care afirmau că principalele cauze de deces înregistrate în statisticile oficiale (infarct, diabet, cancer și așa mai departe) sînt adesea rezultatele altor afecțiuni, iar cauzele reale sînt factori precum fumatul, alimentația nesănătoasă, consumul de droguri și alte comportamente care nu apar pe certificatul de deces.

O altă problemă este că, în trecut, decesele erau adesea menționate în termeni extrem de vagi și plini de imaginație. Ca să dăm doar un exemplu, cînd scriitorul și călătorul George Borrow a murit în Anglia, în 1881, cauza menționată a decesului a fost „degradare naturală”. Cine-ar putea spune ce-o fi însemnat, de fapt, asta? Alte cauze de deces înregistrate erau „febră nervoasă”, „retenție de lichide”, „dureri dentare” și „spaimă”, printre multe alte motive de o natură extrem de incertă. Ținînd cont de ambiguitatea acestor termeni, e aproape imposibil să facem comparații credibile între cauzele deceselor din prezent și cele din trecut. Chiar și în cazul celor două liste de mai sus, nu e clar ce legătură există între senilitatea din 1900 și boala Alzheimer de astăzi.

De asemenea, e important să reținem că, de-a lungul istoriei, cifrele privind speranța de viață au fost întotdeauna distorsionate de decesele în rîndul copiilor. Cînd citim că în 1900 speranța de viață a bărbaților americani era de 46 de ani, asta nu înseamnă că majoritatea bărbaților ajungeau la această vîrstă, apoi dădeau în primire. Speranța de viață era mică întrucît foarte mulți copii mureau de la o vîrstă fragedă, ceea ce micșora media generală. În caz că supraviețuiai în copilărie, aveai șanse bunicele să ajungi la o vîrstă avansată. Mulți oameni mureau de timpuriu, dar asta nu înseamnă că era ceva cu totul ieșit din comun să ajungi la o vîrstă înaintată. După cum spunea Marlene Zuk, o profesoară universitară americană, „bătrînețea nu este o invenție recentă, însă frecvența ei, da”. Dar lucrul cel mai încurajator din vremurile recente este reducerea spectaculoasă a ratei mortalității la vîrste foarte fragede. În 1950, 216 copii dintr-o mie (adică aproape un sfert dintre ei) mureau înainte de a împlini cinci ani. În prezent, cifra este de doar 38,9 de copii dintr-o mie – adică de cinci ori mai puțini decît acum 70 de ani.

Chiar dacă ținem cont de toate aceste incertitudini, nu e nici o îndoială că, de la începutul secolului XX, șansele oamenilor din lumea dezvoltată de a trăi mai mult și a se bucura de o stare de sănătate mai bună au crescut considerabil. A rămas faimoasă afirmația lui Lawrence Henderson, fiziolog la Harvard: „Cîndva între 1900 și 1912, un pacient oarecare, cu o boală oarecare, a mers la un medic ales la întîmplare și a avut, pentru prima oară în istorie, o șansă mai mare de 50% de a obține beneficii de pe urma acestei întîlniri”[4]. Istoricii și cadrele universitare sînt în general de acord cu faptul că, la începutul secolului XX, medicina a

cunoscut un punct de cotitură și a continuat să progreseze în anii ce au urmat.

Există mai multe explicații pentru acest progres. Apariția penicilinei și a altor antibiotice, precum streptomicina inventată de Albert Schatz, a avut un impact evident și semnificativ asupra bolilor infecțioase, dar treptat piața a fost inundată și de alte medicamente. În 1950, jumătate dintre medicamentele prescrise fuseseră inventate sau descoperite în deceniul anterior. Un alt salt extraordinar s-a produs datorită vaccinurilor. În 1921, în America erau anual circa 200.000 de cazuri de difterie; la începutul anilor 1980, datorită vaccinării, numărul acestora scăzuse la doar trei. Cam în aceeași perioadă, numărul îmbolnăvirilor de tuse convulsivă și de rujeolă a scăzut de la 1,1 milioane de cazuri pe an la doar 1.500. Înainte de apariția vaccinurilor, poliomielita afecta 20.000 de americani anual. În anii 1980, numărul acestora scăzuse la șapte pe an. Conform britanicului Max Perutz, laureat al Premiului Nobel, e posibil chiar ca în secolul XX vaccinurile să fi salvat mai multe vieți decît antibioticele. Singurul lucru cu care toată lumea se arăta de acord era că practic toate marile progrese se datorau cu certitudine medicinei. Dar la începutul anilor 1960, un epidemiolog britanic pe nume Thomas McKeown (1912-1988) a examinat din nou statisticile și a observat niște anomalii curioase[5]. Numărul deceselor cauzate de multe maladii (mai ales tuberculoză, tuse convulsivă, rujeolă și scarlatină) începuse să scadă cu mult înainte să devină disponibile niște tratamente eficiente. Numărul deceselor cauzate de tuberculoză în Marea Britanie a scăzut de la 4.000 dintr-un milion de persoane în 1828 la 1.200 în 1900 și la doar 800 în 1925 – adică o scădere

cu 80% în decurs de un secol. Medicina nu avea nici un merit în această privință. Mortalitatea în rîndul copiilor din cauza scarlatinei a scăzut de la 23 de decese la 10.000 în 1865 la doar un deces la 10.000 de copii în 1935, tot în condițiile lipsei vaccinurilor sau a altor intervenții medicale eficiente. Ținînd cont de toate acestea, McKeown a sugerat că medicina contribuise în proporție de cel mult 20% la aceste progrese. Restul se datora îmbunătățirii igienei și alimentației, unui stil de viață mai sănătos și chiar unor aspecte precum apariția căilor ferate, care au permis o distribuție mai bună a alimentelor, punînd la dispoziția locuitorilor de la orașe carne și legume proaspete.

Teza lui McKeown a atras foarte multe critici[6]. Adversarii săi au susținut că făcuse o selecție foarte atentă a maladiilor cu care își ilustrase teoria și că ignora sau diminua în prea multe privințe rolul asistenței medicale îmbunătățite. Max Perutz, unul dintre critici, a argumentat în mod convingător că standardele de igienă din secolul al XIX-lea nu progresaseră deloc, ci fuseseră erodate încontinuu de hoardele de oameni care se îngrămădeau în orașele proaspăt industrializate și trăiau în condiții mizere. Calitatea apei potabile din New York, de exemplu, a scăzut în mod constant și periculos în decursul secolului al XIX-lea – atît de mult încît, în 1900, locuitorilor din Manhattan li se recomanda să fiarbă apa înainte de a o folosi. Prima stație de epurare a apei din oraș a fost construită abia înainte de Primul Război Mondial. Situația era identică în aproape toate celelalte zone urbane principale din SUA, întrucît ritmul de dezvoltare depășea capacitatea sau disponibilitatea municipalităților de a pune la dispoziția locuitorilor apă potabilă și sisteme de canalizare eficiente.

Oricum am decide să atribuim meritele pentru creșterea speranței noastre de viață, concluzia este că aproape toți sîntem astăzi mai rezistenți la bolile contagioase și la afecțiunile care ne îmbolnăveau strămoșii, beneficiind în același timp, oricînd avem nevoie, de o asistență medicală de mult mai bună calitate. Pe scurt, niciodată nu ne-a fost atît de bine.

Sau cel puțin așa stau lucrurile în cazul celor cu o situație materială satisfăcătoare. În prezent, ar trebui să ne îngrijoreze modul total inechitabil în care au fost împărțite binefacerile secolului trecut. Astfel, deși, în general, speranța de viață a britanicilor a crescut, așa cum remarca în 2017 John Lanchester, într-un eseu din *London Review of Books*, bărbații din cartierele sărace ale orașului Glasgow au în prezent o speranță de viață de numai 54 de ani – cu nouă ani mai puțin decît un bărbat din India[7]. Tot așa, un bărbat de culoare de 30 de ani din Harlem, New York, are un risc mult mai ridicat de a muri decît un bărbat de 30 de ani din Bangladesh – și nu din cauza drogurilor sau a violenței stradale, cum am fi tentați să presupunem, ci a unui accident vascular cerebral, a unei afecțiuni cardiace, a cancerului sau a diabetului.

Dacă vă urcați într-un autobuz sau metrou în aproape orice oraș mare din Occident, veți întîlni niște discrepanțe la fel de mari chiar și pe durata unei călătorii scurte. La Paris, dacă parcurgeți cinci stații pe linia RER B, de la Port-Royal către La Plaine-Stade de France, veți ajunge printre oameni care au un risc cu 82% mai mare de a muri decît cei care locuiesc în cartierul de unde ați plecat. La Londra, s-a constatat statistic că speranța de viață scade cu cîte un an pentru fiecare două stații de metrou parcurse pe District Line

dinspre Westminster spre est. Dacă faceți o plimbare de 20 de minute cu mașina din prospera localitate Clayton, învecinată cu orașul St. Louis, pînă în cartierul Jeff-Vander-Lou al acestuia, speranța de viață scade cu un an pentru fiecare minut al călătoriei, deci cu aproape doi ani la un kilometru.

În ceea ce privește speranța de viață în lumea de azi, putem afirma cu certitudine două lucruri. În primul rînd, ajută mult să fii bogat. Dacă sînteți de vîrstă mijlocie, foarte înstărit și trăiți în oricare țară cu venituri ridicate, aveți șanse excelente să ajungeți la 90 de ani. O persoană identică cu dumneavoastră în aproape toate privințele, dar săracă (una care face la fel de multă mișcare, doarme tot atîtea ore, are o alimentație la fel de sănătoasă, doar că are mai puțini bani în cont), se poate aștepta să moară cu 10-15 ani mai devreme. E o diferență importantă, în contextul unui stil de viață echivalent, pe care nimeni nu și-o poate explica.

Al doilea aspect, în ceea ce privește speranța de viață, este că nu-i prea bine să fii american. Comparativ cu locuitorii celorlalte țări industrializate, în America nici măcar situația materială excelentă nu este de ajutor. Pentru un american obișnuit între 45 și 54 de ani, riscul de a muri, din orice cauză, este de două ori mai mare decît al unui suedez din aceeași grupă de vîrstă. Gîndiți-vă la asta: pentru un american de vîrstă mijlocie, riscul de a muri prematur e de peste două ori mai mare decît cel al unei persoane alese la întîmplare de pe străzile din Uppsala, Stockholm sau Linköping. Același lucru e valabil și dacă facem comparație cu alte popoare. Pentru fiecare 400 de americani de vîrstă mijlocie care mor anual, în Australia mor doar 220 de persoane, în Marea Britanie – 230, în Germania – 290, iar în Franța – 300[8].

Acest dezavantaj în privința stării de sănătate se manifestă de la naștere și continuă pe tot parcursul vieții. Copiii din Statele Unite au un risc cu 70% mai mare de a muri în copilărie decît cei din alte țări înstărite. Dintre națiunile bogate, America stă foarte prost în ceea ce privește aproape orice tip de problemă medicală – boli cronice, depresie, abuz de droguri, omucideri, sarcina la vîrsta adolescenței, incidența HIV[9]. Chiar și suferinzii de fibroză chistică trăiesc, în medie, cu 10 ani mai mult în Canada decît în SUA[10]. Poate cel mai surprinzător este faptul că toate aceste rezultate mai slabe sînt valabile nu doar în cazul cetățenilor defavorizați, ci și în cazul americanilor albi, prosperi, cu studii superioare, în comparație cu persoane de alte naționalități avînd o situație socio-economică similară.

Pare o contradicție, dacă ne gîndim că Statele Unite cheltuiesc pentru sănătate mai mult decît orice altă națiune – pentru fiecare persoană, de două ori și jumătate mai mult decît media tuturor celorlalte națiuni dezvoltate ale lumii. O cincime din toți banii pe care îi cîștigă americanii (10.209 dolari pe an de fiecare cetățean, în total 3.200 de miliarde de dolari) merg către sistemul medical[11]. Acesta reprezintă al șaselea sector economic al Statelor Unite și cuprinde o șesime din forța de muncă a națiunii americane. Dacă s-ar situa și mai sus pe lista priorităților naționale, ar trebui ca toată lumea să poarte cămăși și uniforme albe.

Și totuși, în pofida cheltuielilor generoase și a calității neîndoielnice a spitalelor americane și a sistemului de asistență medicală, în general, Statele Unite ocupă abia locul 35 pe lista speranței de viață în diferitele țări de pe glob, după

Cipru, Costa Rica și Chile și imediat deasupra Cubei și Albaniei.

Cum se explică un asemenea paradox? Ei bine, în primul rînd (și în mod inevitabil), americanii au un stil de viață mai nesănătos decît majoritatea celorlalte națiuni, lucru valabil la toate nivelurile societății. După cum a remarcat Allan S. Detsky în *The New Yorker*, „nici măcar americanilor înstăriți nu le este străin un mod de viață caracterizat prin porții de mîncare uriașe, inactivitate fizică și stres”[12]. De pildă, cetățeanul obișnuit olandez sau suedez consumă cu circa 20% mai puține calorii decît americanul obișnuit. Nu pare o diferență enormă, dar pe parcursul unui an asta înseamnă 250.000 de calorii – cam tot atîtea, de exemplu, ca în cazul în care ați mînca de două ori pe săptămînă cîte un cheesecake întreg.

În plus, viața în America este mult mai riscantă, în special pentru tineri. Un adolescent american este de două ori mai predispus să moară într-un accident de automobil decît un tînăr dintr-o țară comparabilă și prezintă un risc de 82 de ori mai mare să fie ucis de o armă de foc[13]. Americanii conduc sub influența alcoolului mai frecvent decît aproape orice altă națiune și, dintre toți locuitorii țărilor dezvoltate, cu excepția italienilor, sînt cei mai reticenți în a-și pune centura de siguranță. Aproape toate națiunile bogate impun folosirea căștii de protecție de către motocicliști și pasagerii acestora. În America, acest lucru nu e valabil în 60% dintre state. Trei state nu impun purtarea căștii la nici o vîrstă, iar 16 state o impun doar persoanelor de pînă în 20 de ani. Cînd cetățenii acestor state ajung la maturitate, sînt liberi să se deplaseze cu vîntul în plete – sau cu capul în asfalt. Un motociclist care poartă

cască de protecție are un risc cu 70% mai mic de a suferi traumatisme cerebrale și cu 40% mai mic de a deceda într-un accident[14]. Ca urmare a tuturor acestor factori, Statele Unite înregistrează un record anual spectaculos de 11 decese în trafic la 100.000 de persoane, comparativ cu 3,1 în Marea Britanie, 3,4 în Suedia și 4,3 în Japonia.

Lucrul prin care America se deosebește de alte țări îl reprezintă costurile colosale din domeniul medical. Conform unei analize efectuate de *The New York Times*, o angiografie costă, în medie, 914 dolari în SUA și 35 de dolari în Canada[15]. Insulina costă de aproape șase ori mai mult în America decît în Europa. Costul mediu al unei proteze de șold este de 40.364 de dolari în SUA, aproape de șase ori mai mult decît în Spania, în timp ce un RMN costă 1.121 dolari în SUA, de patru ori mai mult decît în Țările de Jos. Întregul sistem este extrem de greoi și costisitor. Statele Unite au în jur de 800.000 de medici, dar e nevoie de două ori mai mulți oameni pentru administrarea sistemului de plăți. Concluzia inevitabilă este că volumul mai mare de cheltuieli din SUA nu înseamnă neapărat un sistem medical mai bun, ci doar costuri mai ridicate.

Pe de altă parte, unii cheltuiesc prea puțin, iar Marea Britanie pare hotărîtă să fie liderul acestei categorii în rîndul națiunilor înstărite. Se află pe locul 35 din 37 într-un clasament al țărilor bogate în ceea ce privește numărul de tomografii computerizate de persoană, pe locul 31 din 36 în privința numărului de RMN-uri și pe locul 35 din 41 la numărul de paturi de spital raportat la mărimea populației. *British Medical Journal* a relatat, la începutul anului 2019, că reducerile bugetelor din domeniul sănătății și al asistenței sociale între 2010 și 2017 au condus la circa 120.000 de decese

premature în Marea Britanie – o constatare de-a dreptul șocantă.

O metodă frecvent folosită pentru a evalua calitatea sistemului medical este rata supraviețuirii pe cinci ani a bolnavilor de cancer; și în această privință există mari discrepanțe[16]. În ceea ce privește cancerul de colon, rata supraviețuirii pe cinci ani este de 71,8% în Coreea de Sud și de 70,6% în Australia, însă de doar 60% în Marea Britanie. (Nici SUA nu stau cu mult mai bine, cu 64,9%.) În privința cancerului de col uterin, Japonia se află pe primul loc, cu 71,4%, urmată îndeaproape de Danemarca, cu 69,1%; Statele Unite se află pe la mijloc, cu 67%, iar Marea Britanie spre coadă, cu 63,8%. În ceea ce privește cancerul mamar, SUA conduc clasamentul mondial, 90,2% dintre victime fiind încă în viață după cinci ani, urmate de Australia, cu 89,1%, și avînd un avans considerabil față de Marea Britanie, cu 85,6%. De menționat că cifrele totale referitoare la supraviețuirea în caz de cancer pot ascunde numeroase discrepanțe etnice îngrijorătoare. În cazul cancerului de col uterin, de exemplu, femeile albe din Statele Unite au o rată de supraviețuire pe cinci ani de 69%, care le situează aproape de vîrful clasamentului mondial, pe cînd rata supraviețuirii la femeile de culoare este de numai 55%, aproape de coada listei. (Este vorba despre *toate* femeile de culoare, atît cele sărace, cît și cele înstărite.)

În consecință, situația este foarte bună în Australia, Noua Zeelandă, țările nordice și națiunile bogate din Orientul Îndepărtat și bunicică în celelalte națiuni europene. În cazul Statelor Unite, rezultatele sînt amestecate. În ceea ce privește Marea Britanie, ratele de supraviețuire în caz de cancer sînt

macabre și ar trebui să constituie o problemă de interes național.

Însă nimic nu-i simplu în medicină – și mai există un aspect care complică profund rezultatele în aproape toate țările: tratamentul excesiv.

Cred că nu mai e nevoie să spun că, de-a lungul istoriei, principalul scop al medicinei a fost să-i vindece pe cei bolnavi; în prezent însă, tot mai mulți medici își investesc energia în efortul de a preveni problemele, prin programele de screening și altele asemenea, ceea ce schimbă complet dinamica asistenței medicale. Aici ar fi potrivită o glumă vehiculată în domeniul medical:

— *Ce înseamnă un om sănătos?*
— *Unul care n-a fost încă la medic.*

Ideea pe care se bazează o bună parte din sistemul modern de asistență medicală este că niciodată nu poți fi prea grijuliu și nici să-ți faci prea multe analize. Cu siguranță, logica ne spune că e mai bine să te testezi și să te ocupi de potențialele probleme ori să le elimini, oricît ar fi de îndepărtate, înainte ca situația să se agraveze. Dezavantajul acestei abordări îl reprezintă așa-numitele rezultate fals pozitive. Să luăm, de pildă, mamografiile. Studiile arată că între 20 și 30% dintre femeile care au obținut rezultate negative după un screening de detectare a cancerului mamar aveau de fapt tumori. Dar e valabilă și situația inversă: deseori, mamografiile detectează tumori ce n-ar trebui să provoace îngrijorare și conduc la intervenții chirurgicale care, de fapt, nu sînt necesare.

Oncologii folosesc un concept numit „interval de urmărire”, perioada dintre momentul în care o tumoare e depistată prin screening și momentul în care existența ei devine oricum evidentă. Multe tipuri de cancer au intervale de urmărire mari și evoluează atît de lent, încît în majoritatea cazurilor victimele mor din alte motive. Conform unui studiu din Marea Britanie, o femeie din trei cu cancer mamar primește tratamente care o pot mutila și chiar e posibil să îi scurteze viața fără rost. Mamografiile au de fapt rezultate destul de vagi, iar interpretarea lor corectă este o adevărată provocare – una cu mult mai mare decît își închipuie chiar și mulți profesioniști din domeniul medical. Așa cum consemna Timothy J. Jorgensen, atunci cînd li s-a cerut să evalueze probabilitatea ca o femeie de 50 de ani să dezvolte într-adevăr cancer mamar în cazul în care rezultatul mamografiei era pozitiv, 60% dintre 160 de ginecologi au spus că aceasta era de 8 sau 9 din 10[17]. „În realitate, riscul ca femeia să aibă cancer este de doar 1 din 10”, scrie Jorgensen. În mod remarcabil, radiologii au dat răspunsuri ceva mai bune.

Concluzia nefericită este că testele de depistare a cancerului mamar nu salvează multe vieți. Dintre fiecare o mie de femei testate, patru vor muri oricum de cancer mamar (deoarece cancerul fie nu a fost depistat, fie era prea agresiv pentru a fi tratat cu succes). Dintre fiecare o mie de femei netestate, cinci vor muri de cancer mamar. Prin urmare, screeningul salvează o viață dintr-o mie.

Bărbații se află într-o situație la fel de regretabilă în ceea ce privește testele de depistare a cancerului de prostată. Prostata este o glandă micuță, cam de mărimea unei nuci și care cîntărește mai puțin de 30 de grame, al cărei rol principal

constă în producerea și distribuirea lichidului seminal. Este amplasată în mod strategic (ca să nu spun inaccesibil) sub vezica urinară și înfășurată în jurul uretrei. Cancerul de prostată se află pe locul al doilea pe lista deceselor cauzate de tumori canceroase la bărbați (pe primul loc fiind cancerul pulmonar) și apare mai frecvent după 50 de ani. Problema este că testul pentru depistarea cancerului de prostată (PSA) nu este infailibil. El măsoară nivelul sangvin al unei substanțe numite antigen specific prostatic – PSA. O valoare ridicată a PSA indică posibilitatea unui cancer – însă numai atît. Singurul mod de a confirma prezența cancerului constă în efectuarea unei biopsii, care presupune înfigerea unui ac lung în prostată, prin rect, și prelevarea mai multor mostre de țesut – o procedură la care nici un bărbat nu e nerăbdător să se supună. Întrucît acul poate fi inserat în prostată doar la întîmplare, e o chestiune de noroc dacă dă peste o tumoare sau nu. În cazul în care se descoperă totuși o tumoare, nu se poate determina, cu ajutorul tehnologiei actuale, dacă aceasta e agresivă sau benignă. Pe baza acestei informații incerte, medicul trebuie să decidă dacă va îndepărta prostata pe cale chirurgicală (o procedură delicată, adesea cu consecințe descurajante) sau dacă va trata tumoarea cu radiații. Ca urmare a tratamentelor, între 20 și 70% dintre bărbați suferă de impotență sau de incontinență, iar la unu din cinci survin complicații în urma biopsiei.

Testul „nu este cu nimic mai eficient decît dacă ai da cu banul”, scrie profesorul Richard J. Ablin de la University of Arizona, și probabil că știe ce spune. El este cel care a descoperit, în 1970, antigenul specific prostatic. Menționînd că bărbații americani cheltuiesc anual cel puțin trei miliarde de

dolari pe analize pentru prostată, a adăugat: „Nici n-aș fi visat că descoperirea mea de acum patru decenii avea să conducă la un asemenea dezastru în goana după profit”.

O metaanaliză ce a cuprins șase studii randomizate controlate la care au participat 382.000 de bărbați a descoperit că, la fiecare 1.000 de bărbați testați pentru cancerul de prostată, era salvată o singură viață – o veste excelentă pentru bărbatul respectiv, dar mai puțin bună pentru mulți alții, care e posibil să sufere tot restul vieții de incontinență sau de impotență, după ce au urmat tratamente puternice, dar posibil ineficiente.

Toate acestea nu înseamnă că bărbații ar trebui să evite testele PSA sau că femeile ar trebui să evite screeningul mamar. În ciuda neajunsurilor lor, sînt cele mai bune instrumente pe care le avem la dispoziție și nu e nici o îndoială că salvează vieți, însă cei supuși testelor ar trebui să fie mai bine informați despre dezavantajele acestora. Ca în cazul oricărei probleme grave de sănătate, dacă aveți îndoieli, ar trebui să consultați un medic de încredere.

*

Descoperirile accidentale făcute în timpul unor investigații de rutină sînt atît de frecvente, încît medicii le-au dat un nume – incidentaloame. National Academy of Medicine din Statele Unite a estimat că anual se pierd 765 de miliarde de dolari (un sfert din totalul cheltuielilor de sănătate ale țării) pe proceduri preventive fără sens. Un studiu similar din statul Washington a estimat că procentajul pierderilor este și mai

ridicat, de aproape 50%, ajungînd la concluzia că 85% dintre analizele de laborator preoperatorii sînt total inutile.

Problema tratamentelor excesive este exacerbată adesea de teama litigiilor și, trebuie să precizez, de dorința unor medici de a-și umfla cîștigurile. Potrivit lui Jerome Groopman, scriitor și medic, majoritatea doctorilor americani sînt „preocupați nu atît de vindecarea pacienților, cît de a nu fi dați în judecată ori de a-și spori veniturile". Sau, după cum a spus un alt comentator mai în glumă: „Tratamentul excesiv aplicat cuiva este sursa de venit a altcuiva"[18].

Industria farmaceutică este răspunzătoare pentru asta. Companiile farmaceutice le oferă adesea recompense generoase medicilor pentru a le promova produsele. Marcia Angell, de la Harvard Medical School, a afirmat în *The New York Review of Books* că, „într-un fel sau altul, majoritatea medicilor primesc bani sau cadouri de la companiile farmaceutice"[19]. Unele companii îi plătesc pe medici să participe la conferințe organizate în stațiuni de lux, unde nu fac decît să joace golf și să se distreze. Altele îi plătesc ca să semneze articole pe care, de fapt, nu le-au scris ei sau îi recompensează pentru „cercetări" pe care nu le-au efectuat. În total, a estimat Angell, companiile farmaceutice din SUA cheltuiesc anual „zeci de miliarde" de dolari în plăți directe și indirecte către medici.

În domeniul sănătății, s-a ajuns în situația foarte bizară în care companiile farmaceutice produc medicamente ce fac exact ceea ce sînt menite să facă, dar fără a fi neapărat de vreun ajutor. Un exemplu este medicamentul atenolol, un betablocant destinat scăderii tensiunii arteriale, prescris pe scară largă din 1976. Un studiu din 2004, la care au participat

24.000 de pacienți, a descoperit că atenololul scade într-adevăr tensiunea arterială, dar nu și incidența infarctelor sau a deceselor, comparativ cu lipsa oricărui tratament. Cei care luau atenolol mureau la fel de repede ca toată lumea, dar, după cum spunea unul dintre realizatorii studiului, „pur și simplu aveau valori mai bune ale tensiunii arteriale în momentul morții”[20].

Companiile farmaceutice nu au întotdeauna un comportament etic. În 2007, Purdue Pharma a plătit amenzi și penalități în valoare de 600 de milioane de dolari pentru că a făcut reclamă frauduloasă opioidului OxyContin. Merck a plătit amenzi în valoare de 950 de milioane de dolari fiindcă n-a dezvăluit problemele pe care le provoca medicamentul său antiinflamator Vioxx, care a fost retras de pe piață, dar nu înainte de a fi provocat 140.000 de infarcte ce ar fi putut fi evitate. GlaxoSmithKline deține în prezent recordul în privința amenzilor – trei miliarde de dolari pentru o mulțime de practici ilegale. Dar, ca s-o cităm din nou pe Marcia Angell: „Aceste amenzi nu sînt decît prețul pe care trebuie să-l plătești pentru a face afaceri”. Majoritatea lor afectează doar în foarte mică măsură profiturile uriașe realizate de companiile vinovate înainte de a fi tîrîte în instanță.

Chiar și atunci cînd se depun toate eforturile și se beneficiază de cele mai favorabile condiții, producerea de noi medicamente constituie în mod inerent o întreprindere riscantă. Potrivit legislației din cele mai multe țări, cercetătorii sînt obligați să testeze medicamentele pe animale înainte de a le testa pe oameni, dar animalele nu reprezintă neapărat un bun surogat. Ele au un metabolism diferit de al nostru, reacționează altfel la stimuli, contractează alte boli. Așa cum

observa cu ani în urmă un cercetător din domeniul tuberculozei, „șoarecii nu tușesc” – idee ilustrată, din păcate, foarte bine de testele asupra medicamentelor împotriva bolii Alzheimer. Fiindcă șoarecii nu se îmbolnăvesc de Alzheimer în mod natural, trebuie modificați genetic pentru ca în creierul lor să se acumuleze o proteină specifică, beta-amiloid, care la oameni este asociată cu boala Alzheimer. Cînd acești șoareci modificați genetic au fost tratați cu o clasă de medicamente numite inhibitori BACE, acumulările de beta-amiloide au dispărut, spre bucuria cercetătorilor. Dar cînd aceleași medicamente au fost testate pe oameni, demența subiecților s-a agravat[21]. La sfîrșitul anului 2018, trei companii au anunțat că renunță să mai efectueze studii clinice asupra inhibitorilor BACE.

O altă problemă în privința studiilor clinice este că aproape întotdeauna acestea exclud subiecții care au alte afecțiuni sau iau alte medicamente, întrucît aceste aspecte ar putea complica rezultatele. Ideea este să se elimine așa-numiții factori de confuzie, dar problema este că asemenea factori sînt foarte prezenți în viața reală, chiar dacă nu și în cadrul testelor. Asta înseamnă că nu se iau în calcul o mulțime de posibile consecințe. De pildă, rareori știm ce se întîmplă cînd un pacient ia simultan mai multe medicamente. Un studiu a descoperit că 6,5% dintre internările în spital din Marea Britanie sînt rezultatul efectelor secundare ale medicamentelor, deseori cînd acestea sînt luate împreună cu alte medicamente.

Toate medicamentele prezintă un amestec de beneficii și riscuri, care adesea nu sînt studiate temeinic. Toată lumea a auzit că administrarea zilnică a unei doze mici de aspirină

poate preveni producerea unui infarct. E adevărat, însă doar pînă la un punct. Potrivit unui studiu asupra unor persoane care au luat zilnic doze mici de aspirină timp de cinci ani, o persoană din 1.667 a evitat o problemă cardiovasculară, o persoană din 2.002 n-a avut parte de un infarct non-fatal și o persoană din 30.000 nu a suferit un accident vascular cerebral non-fatal, în timp ce o persoană din 3.333 a suferit de hemoragii gastrointestinale severe, cu care altminteri nu s-ar fi confruntat. Așadar, pentru majoritatea oamenilor, probabilitatea de a suferi hemoragii interne periculoase în urma consumului zilnic de aspirină este egală cu aceea de a avea un atac de cord sau un accident vascular cerebral, dar de fapt riscul este foarte mic în ambele situații[22].

În vara anului 2008, situația s-a complicat și mai mult cînd Peter Rothwell, profesor de neurologie clinică la Oxford University, și colegii lui au descoperit că aspirina în doze mici nu are nici un efect în ceea ce privește reducerea riscului de afecțiuni cardiace sau de cancer la persoanele cu o greutate de peste 70 de kilograme, însă induce un risc de hemoragii interne severe[23]. Întrucît circa 80% dintre bărbați și 50% dintre femei depășesc acest prag, se pare că multe persoane nu obțin nici un beneficiu de pe urma consumului zilnic de aspirină, fiind în același timp supuse la tot felul de riscuri. Rothwell a sugerat ca persoanele de peste 70 de kilograme să dubleze doza, eventual luînd pastilele de două ori pe zi mai curînd decît o singură dată, însă sugestia lui se baza doar pe informațiile disponibile în acel moment.

Nu vreau să minimizez beneficiile enorme și incontestabile ale medicinei moderne, dar nu încape îndoială că aceasta e

departe de a fi perfectă, în privințe de care nu toată lumea e conștientă. În 2013, o echipă internațională de cercetători a investigat o serie de practici medicale uzuale, descoperind 146 de cazuri în care „o practică standard curentă fie nu avea nici un beneficiu, fie era inferioară practicii pe care o înlocuise". Un studiu similar din Australia a descoperit 156 de practici medicale uzuale „care sînt probabil riscante sau ineficiente".

Realitatea este că medicina nu poate face totul de una singură – dar nici nu e nevoie de asta. Sînt și alți factori care pot influența considerabil rezultatele, deseori în moduri surprinzătoare. De exemplu, bunătatea sufletească. Un studiu din Noua Zeelandă efectuat în 2016 asupra unor pacienți diabetici a descoperit că numărul celor care sufereau de complicații severe era cu 40% mai mic în rîndul pacienților tratați de medici ce manifestau un nivel crescut de compasiune. După cum a spus unul dintre realizatorii studiului, acest lucru este „comparabil cu beneficiile constatate în cazul folosirii celor mai puternice tratamente medicale pentru diabet".

Pe scurt, unele trăsături precum empatia și bunul-simț pot fi la fel de importante ca și cele mai sofisticate echipamente tehnologice. Cel puțin în acest sens, poate că Thomas McKeown chiar avea dreptate.

* Prefixul „Gram", din sintagmele „bacterii Gram-negative" și „bacterii Gram-pozitive", n-are nimic de-a face cu măsurile și greutățile. Provine de la numele unui bacteriolog danez, Hans Christian Gram (1853-1938), care în 1884 a inventat o tehnică pentru a deosebi cele două tipuri principale de bacterii după nuanța pe care o căpătau cînd erau îmbibate

cu colorant pe lamela microscopului. Diferența dintre cele două tipuri este dată de grosimea pereților celulari și de capacitatea anticorpilor de a le penetra.

23

Sfîrșitul



„Mănîncă sănătos. Fă mișcare în mod regulat.
Oricum vei muri.”

Anonim

I

În 2011, am depășit un prag interesant din istoria omenirii. Pentru prima dată, pe plan global, numărul persoanelor decedate în urma unor afecțiuni netransmisibile, precum insuficiența cardiacă, accidentul vascular cerebral și diabetul, a depășit numărul celor răpuși de toate bolile contagioase la un loc[1]. În epoca actuală, ceea ce ne ucide în primul rînd este

stilul de viață. De fapt, ne alegem modul în care vom muri, deși fără să ne gîndim prea mult la asta.

Aproximativ o cincime dintre decese au loc subit, precum în cazul unui infarct sau al unui accident rutier, iar o altă cincime survin repede, în urma unei boli de scurtă durată. Dar marea majoritate, în jur de 60%, sînt urmarea unui declin prelungit. Trăim mult și murim încet. „Aproape o treime dintre americanii care mor după vîrsta de 65 de ani vor fi stat o vreme la terapie intensivă în ultimele trei luni de viață", scria, pe un ton macabru, revista *Economist* în 2017[2].

Nu încape nici o îndoială că oamenii trăiesc mai mult decît oricînd. Un bărbat american de 70 de ani din ziua de azi are un risc de numai 2% de a muri în anul următor. În 1940, această cifră era atinsă la vîrsta de 56 de ani[3]. În lumea dezvoltată, 90% dintre oameni ajung la cea de-a șaizeci și cincea aniversare, marea majoritate într-o stare de sănătate bună.

Dar se pare că am ajuns într-un punct de unde beneficiile încep să se diminueze. Conform unui calcul, dacă mîine am găsi un remediu al tuturor formelor de cancer, speranța de viață generală ar crește cu doar 3,2 ani[4]. Eliminarea tuturor bolilor de inimă ne-ar aduce un plus de doar 5,5 ani. Motivul este că oamenii care mor din aceste cauze sînt de obicei deja în vîrstă și, dacă nu sînt răpuși de cancer sau de afecțiuni cardiace, îi omoară altceva. Acest lucru e valabil mai cu seamă în cazul bolii Alzheimer[5]. Potrivit biologului Leonard Hayflick, eradicarea ei completă ar prelungi speranța de viață cu doar 19 zile.

Progresele extraordinare în ce privește speranța de viață au dezavantajele lor. Așa cum scria Daniel Lieberman: „Din

fiecare an de viață cîștigat începînd cu 1990, sîntem sănătoși doar 10 luni”[6]. Aproape jumătate dintre persoanele de peste 50 de ani suferă de dureri cronice sau au o dizabilitate. Ne pricepem de minune să prelungim viața, dar nu neapărat și calitatea ei. Persoanele în vîrstă reprezintă un cost însemnat pentru economie. În Statele Unite, vîrstnicii constituie doar ceva mai mult de 10% din populație, dar ocupă jumătate din paturile spitalelor și consumă o treime din medicamente[7]. Numai căzăturile suferite de vîrstnici costă economia Statelor Unite 31 de miliarde de dolari pe an, conform Centrului pentru Controlul Bolilor.

Timpul petrecut la pensie a crescut substanțial, dar nu și volumul de muncă necesar pentru a-l finanța. O persoană obișnuită născută înainte de 1945 se putea aștepta să se bucure doar vreo opt ani de pensie, pînă să părăsească lumea aceasta, dar cineva născut în 1971 se poate aștepta mai curînd la 20 de ani de pensie, iar o persoană născută în 1998, avînd în vedere tendințele actuale, la 35 de ani – dar, în fiecare dintre aceste situații, perioada de pensie este finanțată tot de circa 40 de ani de muncă. Cele mai multe națiuni n-au început încă să pregătească soluții pentru costurile pe termen lung corespunzătoare acestor persoane neproductive și cu o stare de sănătate precară, dar care se încăpățînează să rămînă în viață. Pe scurt, ne așteaptă o sumedenie de probleme, atît pe plan personal, cît și la nivelul societății.

Încetinirea ritmului, pierderea vigorii și a rezistenței, scăderea constantă și inevitabilă a capacității de regenerare (adică îmbătrînirea) sînt fenomene prezente la toate speciile; ele constituie niște procese intrinseci, adică sînt inițiate din interiorul organismului. La un moment dat, corpul nostru

decide să îmbătrînească, iar apoi să moară. Putem încetini puțin procesul urmînd cu scrupulozitate un stil de viață exemplar, dar nu-l putem evita la nesfîrșit. Altfel spus, toți murim – doar că unii dintre noi mai repede decît alții.

N-avem idee de ce îmbătrînim sau, de fapt, avem o mulțime de idei, însă nu știm dacă vreuna dintre ele este corectă. Acum aproape 30 de ani, Zhores Medvedev, un biogerontolog rus, a calculat că existau în jur de 300 de teorii științifice serioase cu privire la îmbătrînire, cifră care nu a scăzut în deceniile următoare[8]. După cum afirmă profesorul José Viña și colegii săi de la Universitatea din Valencia într-o sinteză a teoriilor actuale, acestea se împart în trei categorii: teoriile acumulării mutațiilor genetice (genele se defectează și ne ucid), teoriile folosirii și uzurii (corpul pur și simplu se uzează) și teoriile privind acumularea deșeurilor (în celule se acumulează produse secundare toxice). E posibil ca toți cei trei factori să acționeze împreună sau ca doi dintre ei să constituie efectele secundare ale celui de-al treilea. Sau ar putea fi cu totul altceva. Nimeni nu știe.

În 1961, Leonard Hayflick, pe atunci tînăr cercetător la Institutul Wistar din Philadelphia, a făcut o descoperire pe care aproape nimeni din domeniul lui n-a vrut s-o accepte. Celulele stem umane cultivate (celule crescute în laborator, nu într-un organism viu) se pot divide de doar aproximativ 50 de ori, după care își pierd în mod misterios capacitatea de a se multiplica[9]. În esență, par să fie programate să moară de bătrînețe. Fenomenul a devenit cunoscut sub numele de „limita Hayflick”, marcînd un punct de cotitură în biologie, întrucît era prima dată cînd cineva arăta că îmbătrînirea este

un proces ce are loc în interiorul celulelor. În plus, după cum a constatat Hayflick, celulele pe care le-a cultivat puteau fi congelate și depozitate pe termen nelimitat, iar cînd erau dezghețate, procesul de degradare continua exact din stadiul în care fusese întrerupt. Era evident că celulele stem au un fel de dispozitiv intern de măsură ce ține evidența numărului de diviziuni. Ideea că celulele posedă o anumită formă de memorie și că pot efectua o numărătoare inversă pînă la propria exterminare era atît de revoluționară, încît aproape toată lumea a respins-o.

Timp de circa un deceniu, descoperirile lui Hayflick au rămas în acest stadiu. După aceea însă, o echipă de cercetători de la University of California, San Francisco, a descoperit că niște secvențe de ADN specializat de la capătul fiecărui cromozom, numite telomeri, acționează ca un cronometru. La fiecare diviziune celulară, telomerii se scurtează, pînă cînd ajung, în cele din urmă, la o lungime predeterminată (ce variază considerabil de la un tip de celulă la altul), iar celula moare sau devine inactivă. Odată cu această descoperire, limita Hayflick a devenit dintr-odată credibilă, fiind considerată secretul îmbătrînirii. Dacă am putea opri procesul de scurtare a telomerilor, am putea împiedica îmbătrînirea celulelor. Gerontologii de pretutindeni s-au entuziasmat.

Din păcate, cercetările efectuate în anii următori au arătat că scurtarea telomerilor explică doar o mică parte a procesului de îmbătrînire. După vîrsta de 60 de ani, riscul de deces se dublează la fiecare opt ani. Un studiu realizat de geneticienii de la University of Utah a arătat că lungimea telomerilor este responsabilă doar în proporție de 4% de creșterea acestui risc[10]. După cum a declarat gerontologul

Judith Campisi pentru site-ul *Stat* în 2017: „Dacă îmbătrînirea ar fi cauzată doar de telomeri, am fi rezolvat problema ei cu mult timp în urmă”[11].

Din cîte se pare, nu doar că în procesul de îmbătrînire sînt implicate și alte aspecte decît telomerii, dar și aceștia din urmă au mai multe funcții, nefiind implicați numai în acest proces. Mecanismele chimice ale telomerilor sînt reglate de o enzimă numită telomerază, care dezactivează celulele atunci cînd își ating numărul prestabilit de diviziuni. Însă, în cazul celulelor canceroase, telomeraza nu le ordonă acestora să oprească procesul de diviziune, ci le lasă să prolifereze la nesfîrșit. Acest lucru a condus la ideea că o metodă de a combate cancerul ar fi să acționăm asupra telomerazei din celule. Pe scurt, e clar că telomerii sînt importanți nu doar pentru a înțelege îmbătrînirea, ci și pentru a înțelege cancerul – dar, din păcate, mai avem mult pînă să ne lămurim în privința amîndurora.

Alți doi termeni frecvent întîlniți în discuțiile despre îmbătrînire, deși fără prea mare folos, sînt „radicali liberi” și „antioxidanți”. Radicalii liberi sînt reziduuri celulare care se acumulează în organism ca rezultat al metabolismului. Ei reprezintă un efect secundar al faptului că inspirăm oxigen sau, așa cum spunea un toxicolog: „Prețul biochimic al respirației este îmbătrînirea”. Antioxidanții sînt molecule ce neutralizează radicalii liberi, ceea ce a dus la ideea că un aport ridicat de antioxidanți sub formă de suplimente ar putea contracara efectele îmbătrînirii. Din nefericire, nu există dovezi științifice în acest sens.

Cei mai mulți dintre noi cu siguranță n-ar fi auzit niciodată de radicali liberi sau de antioxidanți dacă, în 1945, un chimist

din California, pe nume Denham Harman, n-ar fi citit un articol despre îmbătrînire din revista *Ladies Home Journal* a soției lui și nu ar fi elaborat teoria că aceștia se află în centrul procesului de îmbătrînire la oameni[12]. Ideea lui Harman n-a fost niciodată mai mult decît o simplă bănuială, iar studiile ulterioare au dovedit că era greșită; cu toate acestea, a avut succes la public și nu va dispărea. În prezent, vînzările de suplimente cu antioxidanți au ajuns la peste 2 miliarde de dolari anual.

„E o uriașă escrocherie”, a declarat în 2015 David Gems, de la University College London, pentru revista *Nature*[13]. „Ideea că există o legătură între îmbătrînire și oxidare nu va dispărea, pentru că cei care fac bani din ea continuă să o susțină.”

„Unele studii au sugerat chiar că suplimentele cu antioxidanți ar putea fi dăunătoare”, a scris *The New York Times*. Principala publicație științifică din domeniu, *Antioxidants and Redox Signaling*, constata în 2013 că „în cazul a numeroase afecțiuni asociate cu vîrsta, suplimentele cu antioxidanți nu au redus incidența acestora, ci chiar, în unele cazuri, au crescut riscul de deces”[14].

În Statele Unite, trebuie luat în considerare și faptul, mai degrabă neobișnuit, că Food and Drug Administration practic nu controlează în nici un fel suplimentele alimentare. Cîtă vreme acestea nu conțin substanțe care necesită rețetă de la medic și nu ucid sau nu dăunează grav cuiva în mod evident, producătorii pot vinde cam tot ce vor, fără „nici o garanție în ce privește puritatea sau compoziția, fără recomandări oficiale privind dozajul și, deseori, fără avertismente privind efectele secundare ce pot apărea dacă produsele sînt

administrate împreună cu medicamente aprobate”, după cum se arăta într-un articol din *Scientific American*. Produsele *ar putea* fi benefice, însă nimeni nu e obligat să demonstreze acest lucru.

Deși Denham Harman nu a avut nici o legătură cu industria suplimentelor alimentare și nici nu a fost un exponent al teoriilor despre antioxidanți, a luat întreaga viață doze însemnate de vitamina C și vitamina E, cu efect antioxidant, și a consumat cantități mari de fructe și legume bogate în antioxidanți. Și n-a dus-o rău deloc. A trăit 98 de ani.

Chiar dacă vă bucurați de o stare de sănătate excelentă, îmbătrînirea are consecințe inevitabile pentru toți. Pe măsură ce înaintăm în vîrstă, vezica urinară devine mai puțin elastică și nu mai poate reține urina prea mult timp; de aceea unul dintre blestemele îmbătrînirii este că sîntem mereu cu ochii-n patru după o toaletă. Și pielea își pierde elasticitatea, devenind mai uscată și mai aspră. Vasele sangvine se sparg mai ușor, iar ca urmare apar vînătăi. Sistemul imunitar nu mai detectează invadatorii la fel de eficient ca pe vremuri. De obicei, numărul de celule pigmentare scade, însă cele rămase se măresc uneori, dînd naștere unor pete de bătrînețe, numite și pete hepatice, dar care, bineînțeles, nu au nici o legătură cu ficatul. Stratul de grăsime situat chiar sub piele (grăsimea subcutanată) se subțiază, ceea ce explică de ce sînt mai friguroși oamenii în vîrstă.

Mai grav este că volumul de sînge pompat în corp la fiecare bătaie a inimii scade treptat odată cu vîrsta. Chiar dacă nu ne răpune altă boală, în cele din urmă inima noastră tot va ceda. Asta este o certitudine. Iar din moment ce cantitatea de sînge

pompată de inimă scade, organele sînt și ele mai slab irigate. După vîrsta de 40 de ani, volumul de sînge care ajunge la rinichi scade, în medie, cu 1% pe an[15].

În ceea ce le privește pe femei, menopauza le amintește cu cruzime că îmbătrînesc. Cele mai multe animale mor la scurt timp după ce încetează să mai fie fertile, dar (slavă Domnului!) nu e și cazul femelelor speciei umane, care își trăiesc cam o treime din viață după menopauză. Sîntem singurele primate și unele dintre cele doar cîteva specii de animale la care este prezentă menopauza. Florey Institute for Neuroscience and Mental Health din Melbourne studiază menopauza folosind oi, din simplul motiv că acestea se numără printre foarte puținele ființe terestre care au menopauză. Mai trec prin așa ceva cel puțin două specii de balene[16]. Motivul pentru care există menopauza n-a fost însă descoperit.

Vestea proastă este că menopauza poate fi un adevărat calvar. Trei sferturi dintre femei suferă de bufeuri în această perioadă. (Bufeul este o senzație subită de căldură, în general la nivelul pieptului sau mai sus, cauzată de schimbările hormonale, din motive necunoscute.) Menopauza este asociată cu scăderea producției de estrogen, dar nici măcar în prezent nu există analize medicale care să confirme în mod clar apariția ei. Cei mai buni indicatori că femeia urmează să intre la menopauză (trecînd printr-o perioadă numită perimenopauză) sînt neregularitatea ciclului menstrual și senzația că „ceva nu e chiar așa cum ar trebui să fie”, după cum a scris Rose George pentru publicația *Mosaic* a Wellcome Trust.

Menopauza este la fel de misterioasă ca îmbătrînirea. Pentru a o explica, s-au propus două teorii, cunoscute mai simplu sub numele de „ipoteza mamei” și „ipoteza bunicii”[17]. Ipoteza mamei spune că sarcina este un lucru periculos și epuizant, mai ales pe măsură ce femeia înaintează în vîrstă. Prin urmare, menopauza ar putea fi de fapt un fel de strategie de protecție. Atunci cînd nu mai trebuie să aibă grija unei noi sarcini și nu mai este distrasă de aceasta, femeia poate avea mai multă grijă de propria stare de sănătate, precum și să se ocupe pînă la capăt de creșterea copiilor pe care îi are deja și care tocmai ajung la vîrsta cea mai productivă. Acest lucru conduce în mod natural la ipoteza bunicii, conform căreia femeile nu se mai reproduc la vîrsta mijlocie pentru a-și putea ajuta copiii să-și crească *propriii* urmași.

În treacăt fie spus, ideea că menopauza ar fi declanșată de epuizarea rezervei de ovule a femeii este un mit[18]. Femeia continuă să aibă ovule. Firește, nu foarte multe, însă mai mult decît suficiente pentru a rămîne fertilă. Prin urmare, nu terminarea rezervei de ovule induce menopauza (cum par să creadă chiar și mulți medici). Nimeni nu știe exact care este factorul declanșator.

II

Un studiu realizat în 2016 la Albert Einstein College of Medicine din New York a ajuns la concluzia că, oricît de mult va avansa medicina, e puțin probabil că vor fi vreodată mulți

oameni care să depășească vîrsta de 115 ani[19]. Pe de altă parte, Matt Kaeberlein, biogerontolog la University of Washington, crede că va fi un lucru obișnuit ca acei care acum sînt tineri să trăiască pînă și cu 50% mai mult decît trăiesc oamenii în prezent, iar doctorul Aubrey de Grey, șeful departamentului științific de la SENS Research Foundation din Mountain View, California, este de părere că unele persoane aflate astăzi în viață vor ajunge chiar și la o mie de ani. Richard Cawthon, genetician la University of Utah, a sugerat că acest lucru este posibil, cel puțin teoretic.

Vom trăi și vom vedea. Ce putem spune este că în prezent doar circa o persoană din 10.000 ajunge la 100 de ani[20]. Nu știm prea multe despre cei care depășesc această vîrstă, unul dintre motive fiind acela că numărul lor este destul de mic. Grupul de Cercetare în Gerontologie de la University of California, Los Angeles, se străduiește să țină evidența tuturor supercentenarilor din lume – adică a persoanelor care au ajuns la a o sută zecea aniversare[21]. Dar avînd în vedere că în multe părți ale lumii nu există documente oficiale demne de încredere, iar multe persoane, din diverse motive, ar vrea să se creadă că sînt mai în vîrstă decît în realitate, cercetătorii UCLA sînt mai curînd precauți în ceea ce privește admiterea candidaților în acest club exclusivist. De obicei, pe listă sînt aproximativ 70 de supercentenari confirmați în întreaga lume, dar această cifră reprezintă probabil doar în jur de jumătate din numărul real al acestora.

Șansele de a ajunge la a o sută zecea aniversare sînt de una la șapte milioane. Femeile sînt în avantaj, fiind de 10 ori mai susceptibile să ajungă la 110 ani decît un bărbat. E interesant că femeile au trăit întotdeauna mai mult decît bărbații. Avînd

în vedere că nici un bărbat n-a murit vreodată dînd naștere unui copil, fenomenul este puțin paradoxal. În plus, în cea mai mare parte a istoriei, bărbații n-au fost la fel de expuși ca femeile să se contagieze îngrijindu-i pe bolnavi. Și totuși, în orice epocă, în toate societățile examinate, femeile au trăit întotdeauna, în medie, cu cîțiva ani mai mult decît bărbații. Și la fel se întîmplă și acum, chiar dacă bărbații beneficiază de același sistem de asistență medicală.

Din cîte știm, persoana care a trăit cel mai mult a fost Jeanne Louise Calment, din Arles, Provence, care a murit în 1997, la venerabila vîrstă de 122 de ani și 164 de zile. A fost nu doar prima persoană care a ajuns la 122 de ani, ci și prima care a împlinit 116, 117, 118, 119, 120 și 121 de ani. Calment a avut o viață ușoară: tatăl ei era un constructor de nave înstărit, iar soțul, un om de afaceri prosper. N-a muncit niciodată. A trăit cu peste o jumătate de secol mai mult decît soțul său și cu 63 de ani mai mult decît singurul ei copil, o fiică. A fumat toată viața (la 117 ani, cînd în sfîrșit a renunțat la acest obicei, încă mai fuma două țigări pe zi) și mînca un kilogram de ciocolată pe săptămînă, însă a fost activă pînă în ultima zi și s-a bucurat de o sănătate excelentă. La bătrînețe, se lăuda: „N-am avut niciodată decît un singur rid, acela pe care stau”.

Calment a fost și beneficiara uneia dintre cele mai proaste afaceri făcute vreodată. În 1965, cînd a început să se confrunte cu dificultăți financiare, a fost de acord să-și lase apartamentul unui avocat, cu condiția ca acesta să-i plătească 2.500 de franci pe lună pînă la moartea ei. Întrucît Calment avea 90 de ani pe vremea aceea, părea o afacere destul de bună pentru avocat. Pînă la urmă, acesta a murit înaintea ei,

la 30 de ani de cînd semnaseră contractul, după ce-i plătise lui Calment peste 900.000 de franci pentru un apartament de care n-a avut parte niciodată.

Bărbatul ajuns la vîrsta cea mai înaintată a fost japonezul Jiroemon Kimura, care a murit în 2013, la 116 ani și 54 de zile, după o viață liniștită petrecută ca funcționar guvernamental responsabil de comunicarea cu publicul, urmată de o perioadă foarte lungă petrecută ca pensionar, într-un sat de lîngă Kyoto. Kimura a avut un stil de viață sănătos, dar milioane de alți japonezi trăiesc la fel. Ce anume i-a permis să trăiască atît de mult față de alți bărbați este o întrebare la care nu avem răspuns, însă moștenirea genetică pare să joace un rol semnificativ. După cum mi-a spus Daniel Lieberman, să ajungi la 80 de ani este, în mare măsură, consecința unui stil de viață sănătos, dar după această vîrstă, totul ține de genetică. Sau, după cum spunea Bernard Starr, profesor emerit la City University din New York: „Cea mai bună metodă de a dobîndi longevitatea este să știm să ne alegem părinții”.

La momentul scrierii acestei cărți, pe Pămînt erau trei persoane cu vîrsta confirmată de 115 ani (două în Japonia, una în Italia) și trei cu vîrsta de 114 ani (două în Franța, una în Japonia).

Unele persoane depășesc speranța de viață calculată în funcție de condițiile lor de existență. Așa cum afirmă Jo Marchant în cartea ei *Cure*, costaricanii sînt de cinci ori mai săraci decît americanii și au un sistem medical mai prost, dar trăiesc mai mult decît aceștia[22]. Mai mult decît atît, locuitorii uneia dintre cele mai sărace regiuni din Costa Rica, peninsula Nicoya, sînt cei mai longevivi din această țară, deși au o rată mult mai ridicată a obezității și hipertensiunii. În plus, au și

telomeri mai lungi. Se presupune că îi avantajează legăturile sociale mai strînse și relațiile familiale. În mod curios, s-a constatat că dacă locuiesc singuri sau nu-și văd un copil cel puțin o dată pe săptămînă, avantajul telomerilor lungi dispare. Faptul că relațiile de calitate și iubitoare modifică fizic ADN-ul este de-a dreptul extraordinar. Pe de altă parte, după cum a descoperit un studiu din SUA realizat în 2010, lipsa unor asemenea relații dublează riscul de deces din orice cauză.

III

În noiembrie 1901, la un spital de psihiatrie din Frankfurt, o femeie pe nume Auguste Deter s-a prezentat la patologul și psihiatrul Alois Alzheimer (1864-1915), plîngîndu-se de pierderi de memorie persistente și în curs de agravare. Avea impresia că personalitatea ei se scurge precum nisipul dintr-o clepsidră. „M-am pierdut pe mine însămi”, a spus ea cu tristețe.

Alzheimer, un bavarez morocănos, dar de treabă, cu pince-nez și un trabuc înfipt în permanență în colțul gurii, a fost fascinat și frustrat de incapacitatea lui de a găsi vreo cale prin care să încetinească declinul nefericitei femei. El însuși trecea printr-o perioadă tristă. Soția lui, Căcilia, cu care fusese căsătorit doar șapte ani, murise de puțină vreme, lăsîndu-l cu trei copii de crescut, așa că, atunci cînd Frau Deter a apărut în viața sa, a fost nevoit să se confrunte simultan cu cea mai adîncă suferință personală și cu cea mai mare neputință

profesională. În săptămînile următoare, femeia a devenit din ce în ce mai confuză și mai agitată, iar în pofida tuturor eforturilor sale, Alzheimer n-a reușit s-o ajute cîtuși de puțin.

Anul următor, Alzheimer s-a mutat la München pentru a ocupa un nou post, dar a continuat să urmărească de la distanță declinul doamnei Deter, iar cînd în cele din urmă aceasta a murit, în 1906, a cerut să-i fie adus creierul bietei femei, în vederea autopsiei. Alzheimer a descoperit că acesta era plin de depozite de celule distruse. A raportat aceste descoperiri în cadrul unei prelegeri și într-un articol, iar de atunci numele său a fost asociat pentru totdeauna cu boala respectivă, deși, în realitate, un coleg al său a fost cel care i-a spus prima dată, în 1910, „boala Alzheimer”. În mod remarcabil, mostrele de țesuturi prelevate de Alzheimer din creierul doamnei Deter au supraviețuit și au fost studiate din nou cu ajutorul unor tehnici moderne, reieșind că femeia suferea de o mutație genetică nemaiîntîlnită în cazul vreunui alt suferind de Alzheimer. Se pare că, de fapt, nici nu avea boala Alzheimer, ci o altă afecțiune genetică, numită leucodistrofie metacromatică[23]. Alzheimer nu a trăit suficient pentru a înțelege importanța descoperirilor sale. S-a stins din viață în 1915, la doar 51 de ani, în urma complicațiilor unei răceli severe.

În prezent, se știe că boala Alzheimer începe cu acumularea în creierul pacientului a unor fragmente de proteine numite beta-amiloide. Nimeni nu știe sigur ce rol au acestea atunci cînd funcționează corespunzător, dar se crede că ar putea contribui la formarea amintirilor. În mod normal, sînt eliminate după ce au fost folosite și nu mai e nevoie de ele. Însă în cazul celor cu boala Alzheimer, beta-amiloidele nu

sînt expulzate complet, iar resturile lor se acumulează în depozite cunoscute sub numele de plăci, din cauza cărora creierul nu mai funcționează cum ar trebui.

Ulterior, în creierul victimei se acumulează și gheme neurofibrilare, care sînt acumulări de proteine tau. Nu se știe exact ce legătură există între proteinele tau și amiloide, pe de o parte, și între acestea două și boala Alzheimer, pe de altă parte, dar rezultatul este că suferinzii se confruntă cu o scădere constantă și ireversibilă a memoriei. În mod normal, boala Alzheimer distruge mai întîi amintirile pe termen scurt, după care urmează toate sau aproape toate celelalte amintiri, ducînd la confuzie, iritare, pierderea inhibițiilor și, în cele din urmă, la declinul tuturor funcțiilor corporale, inclusiv respirația și deglutiția. După cum a spus un observator, în final „persoana uită cum să expire, la nivel muscular”. Se poate spune că suferinzii de boala Alzheimer mor de două ori – mai întîi le moare mintea, apoi trupul.

Aceste lucruri sînt cunoscute de un secol, dar în rest e o confuzie totală. Uluitor este faptul că o persoană poate suferi de demență fără a avea acumulări de beta-amiloide și proteine tau, dar că, pe de altă parte, cineva poate prezenta asemenea acumulări fără a avea demență. Un studiu a descoperit că aproximativ 30% dintre vîrstnici au acumulări semnificative de proteine beta-amiloide, fără a avea semne de declin cognitiv[24].

E posibil ca plăcile și ghemele neurofibrilare să nu reprezinte cauza bolii, ci doar „semnătura” acesteia – reziduurile lăsate de boala în sine. Pe scurt, nimeni nu știe dacă amiloidele și proteinele tau sînt prezente fiindcă organismul victimei le produce în cantități prea mari sau

pentru că pur și simplu nu le elimină în mod adecvat. Absența consensului în această privință a dus la împărțirea cercetătorilor în două tabere: cei care dau vina în principal pe proteinele beta-amiloide (și cărora li se spune, în glumă, baptiști) și cei care dau vina pe proteinele tau (numiți tauiști). Ceea ce se știe este că plăcile și ghemele neurofibrilare se acumulează lent, iar procesul începe cu mult înainte să apară semnele de demență; prin urmare, cheia tratamentului bolii Alzheimer va presupune detectarea lor timpurie, înainte de a începe să-și manifeste acțiunea distructivă. În acest moment nu dispunem de tehnologia necesară. Nici măcar nu putem diagnostica boala Alzheimer cu certitudine. Unica metodă sigură de a o identifica este post-mortem – după moartea pacientului.

Cel mai mare mister este de ce unele persoane fac boala Alzheimer, iar altele, nu. S-au descoperit o serie de gene asociate cu boala Alzheimer, dar nici una dintre ele nu este direct implicată, în calitate de cauză primară. Îmbătrînirea, în sine, crește considerabil riscul de a face boala Alzheimer, dar asta se poate spune despre aproape toate lucrurile rele. Cu cît o persoană este mai educată, cu atît riscă mai puțin să facă boala Alzheimer; dar, aproape sigur, ceea ce ne protejează de boala Alzheimer este o minte activă și curioasă, nu faptul că am fost la o sumedenie de cursuri pe cînd mergeam la școală. Demența de orice tip afectează mult mai rar persoanele care mănîncă sănătos, au cel puțin un nivel moderat de activitate fizică, se mențin la greutatea normală și nu fumează deloc sau nu consumă alcool în exces. Un mod de viață virtuos nu elimină riscul bolii Alzheimer, dar îl reduce cu circa 60%[25].

Boala Alzheimer este responsabilă de 60-70% dintre toate cazurile de demență și se crede că afectează în jur de 50 de milioane de persoane de pe glob, dar ea reprezintă doar unu din cele circa 100 de tipuri de demență, care adesea sînt greu de deosebit între ele. De pildă, demența cu corpi Lewy este foarte asemănătoare cu boala Alzheimer prin faptul că implică o perturbare a proteinelor neuronale. (Numele ei provine de la doctorul Friedrich H. Lewy, care a lucrat împreună cu Alois Alzheimer în Germania.) Demența fronto-temporală este cauzată de o leziune a lobului frontal și a lobului temporal ale creierului, deseori în urma unui accident vascular cerebral. Boala este extrem de dureroasă pentru cei apropiați, întrucît victima își pierde adesea inhibițiile și capacitatea de a-și controla impulsurile, tinzînd astfel să facă lucruri jenante – să se dezbrace în public, să mănînce mîncare aruncată de alții, să fure din supermarketuri și așa mai departe. Sindromul Korsakov, numit după un cercetător rus din secolul al XIX-lea, Serghei Korsakov, este o formă de demență cauzată cel mai frecvent de alcoolismul cronic.

În total, o treime dintre persoanele de peste 65 de ani mor cu o formă de demență. Costul pentru societate este uriaș, dar, în mod curios, aproape pretutindeni fondurile alocate pentru cercetare sînt insuficiente. În Marea Britanie, demența costă Sistemul Național de Sănătate 26 de miliarde de lire sterline pe an, dar fondurile alocate anual pentru cercetare sînt de doar 90 de milioane de lire, comparativ cu 160 de milioane de lire alocate studierii bolilor de inimă și 500 de milioane de lire alocate pentru studiul cancerului[26].

Puține boli sînt mai rezistente la tratament decît boala Alzheimer. Aceasta reprezintă a treia cauză de deces în rîndul

vîrstnicilor, după bolile de inimă și cancer, și nu există un tratament eficient pentru ea. În studiile clinice, medicamentele pentru boala Alzheimer au o rată a eșecului de 99,6%, una dintre cele mai mari din domeniul farmacologiei[27]. La sfîrșitul anilor 1990, mulți cercetători sugerau că descoperirea unui tratament era iminentă, dar se pare că s-au grăbit. Un tratament promițător a fost retras după ce patru persoane care au participat la teste s-au îmbolnăvit de encefalită, o inflamație a creierului. Așa cum menționam în capitolul 22, o parte a problemei o reprezintă faptul că testele se desfășoară pe șoareci de laborator, iar șoarecii nu fac boala Alzheimer. Trebuie crescuți într-un mod care favorizează apariția de plăci în creier, ceea ce înseamnă că răspund la medicamente altfel decît oamenii. Multe companii farmaceutice au renunțat complet la găsirea unui tratament. În 2018, Pfizer a anunțat că se retrage din cercetarea bolilor Alzheimer și Parkinson și că renunță la 300 de posturi de la două instituții de cercetare din New England. E deprimant gîndul că, dacă s-ar duce astăzi la medic, bietei Auguste Deter nu i-ar merge mai bine decît i-a mers cu Alois Alzheimer acum 120 de ani.

IV

În cele din urmă, toți trecem prin asta. Zilnic, pe întreaga planetă, mor aproximativ 160.000 de oameni[28]. Asta înseamnă circa 60 de milioane de noi cadavre anual – echivalentul

uciderii populației din Suedia, Norvegia, Belgia, Austria și Australia la un loc, an de an. Pe de altă parte, înseamnă doar aproximativ 0,7 decese la 100 de oameni, adică în fiecare an rata deceselor este considerabil mai mică de o persoană dintr-o sută. Comparativ cu alte animale, ne pricepem de minune să supraviețuim.

Îmbătrînirea este cea mai sigură cale către moarte. În lumea occidentală, 75% dintre cei care mor de cancer, 90% dintre cei care mor de pneumonie, 90% dintre cei care mor de gripă și 80% dintre cei care mor din orice altă cauză au peste 65 de ani. Interesant este că în Statele Unite n-a mai murit nimeni de bătrînețe din 1951, cel puțin nu oficial, în sensul că din acel an nu s-a mai permis ca „bătrînețea" să fie trecută drept cauză a morții pe certificatele de deces. În Marea Britanie, acest lucru este încă permis, dar se întîmplă destul de rar.

Pentru cei mai mulți dintre noi, moartea este cel mai îngrozitor eveniment pe care ni-l putem imagina. În 2016, fiind pe punctul de a muri de cancer, Jenny Diski a descris într-un mod mișcător, într-o serie de eseuri pentru *London Review of Books*, „teroarea cumplită" de a ști că în curînd nu vei mai fi: „Ghearele ascuțite care sapă în acel organ interior unde toate lucrurile înfiorătoare ajung să rîcîie și să roadă și să trăiască în mine". Se pare însă că avem încorporat un mecanism de apărare. Conform unui studiu din 2014 din *Journal of Palliative Medicine*, între 50 și 60% dintre bolnavii aflați într-un stadiu terminal afirmă că au vise intense, dar foarte reconfortante despre moartea lor iminentă. Potrivit unui alt studiu, există dovezi că în momentul morții creierul este inundat de un val de substanțe chimice, ceea ce ar putea

explica intensitatea senzațiilor despre care vorbesc adesea supraviețuitorii unor experiențe în pragul morții[29].

Majoritatea muribunzilor își pierd dorința de a mînca sau a bea în ultimele una-două zile de viață[30]. Unii nu mai pot vorbi. Cînd își pierd capacitatea de a tuși sau a înghiți, deseori scot un sunet ciudat și răgușit, numit de obicei horcăitul morții. Poate suna dureros pentru ceilalți, dar nu pare a fi la fel și pentru cel care îl scoate. Ceea ce poate fi însă foarte dureros pentru acesta este respirația agonică, o altă problemă respiratorie. Respirația agonică, în timpul căreia suferindul nu mai respiră bine din cauza inimii care este pe cale să cedeze, poate dura doar cîteva secunde, 40 de minute ori mai mult, fiind extrem de supărătoare atît pentru victimă, cît și pentru cei dragi aflați la căpătîiul ei[31]. Poate fi oprită cu ajutorul unui agent de blocare neuromusculară, însă mulți medici preferă să nu-l administreze, întrucît grăbește inevitabil decesul și, prin urmare, utilizarea lui este considerată non-etică sau chiar ilegală, deși oricum persoana va muri foarte curînd.

Se pare că moartea este un subiect extrem de sensibil și, deseori, oamenii recurg la măsuri disperate pentru a amîna inevitabilul. Tratamentul excesiv aplicat muribunzilor este aproape pretutindeni o chestiune de rutină. Dintre persoanele pe cale să moară de cancer în SUA, una din opt face chimioterapie pînă în ultimele două săptămîni de viață, cu mult după ce aceasta nu mai are nici un efect. Trei studii separate au arătat că bolnavii de cancer care beneficiază de tratament paleativ în ultimele săptămîni de viață în loc de chimioterapie trăiesc de fapt mai mult și suferă mult mai puțin[32].

Nu e ușor să prezici momentul morții, nici măcar în cazul unui muribund. Așa cum scria doctorul Steven Hatch, de la University of Massachusetts Medical School: „Un studiu a descoperit că pînă și în rîndul pacienților aflați în fază terminală a căror durată medie de supraviețuire este de doar o lună, medicii au prezis corect data morții pînă într-o săptămînă în doar 25% dintre cazuri, iar în alte 25% s-au înșelat cu peste patru săptămîni!”[33].

Efectele morții devin vizibile foarte rapid. Aproape dintr-odată, sîngele începe să se retragă din capilarele de la suprafață, ducînd la paloarea fantomatică asociată cu pierderea vieții. „Cadavrul unui om arată de parcă esența lui l-ar fi părăsit, și chiar așa este[34]. Este searbăd, inexpresiv, nemaifiind animat de spiritul vital pe care grecii îl numeau *pneuma*”, a scris Sherwin B. Nuland în *How We Die*. Chiar și o persoană care nu e obișnuită să vadă corpuri neînsuflețite își poate da seama imediat cînd cineva a murit.

Deteriorarea țesuturilor începe aproape imediat; de aceea „recoltarea” (cu siguranță cel mai urît termen din medicină) organelor pentru transplant este o procedură atît de urgentă. Sîngele stagnează în părțile inferioare ale corpului, sub acțiunea gravitației, iar pielea din acea zonă capătă o tentă violacee, fenomen numit *livor mortis*. Celulele interne se frîng, iar enzimele se revarsă în exterior, inițiind un proces de autodigestie numit autoliză. Unele organe funcționează mai mult timp decît altele[35]. Ficatul va continua să descompună alcoolul după moarte chiar dacă nu e absolut deloc nevoie de așa ceva. De asemenea, celulele mor în ritmuri diferite. Celulele cerebrale se duc repede, în maximum trei-patru minute, dar celulele musculare și cutanate pot rezista ore

întregi, poate chiar o zi. Bine-cunoscuta rigidizare a mușchilor, cunoscută sub numele de *rigor mortis* (literal, „rigiditatea morții”), se instalează într-un interval cuprins între 30 de minute și patru ore după deces, începînd cu mușchii faciali și avansînd spre partea inferioară a corpului și către extremități. *Rigor mortis* durează în jur de o zi.

Un cadavru este încă foarte plin de viață. Doar că nu mai este viața *persoanei* care s-a stins. Este viața bacteriilor pe care le lasă în urmă, plus, eventual, a celor care invadează corpul neînsuflețit. În timp ce devorează trupul, bacteriile intestinale produc o serie de gaze, printre care metan, amoniac, hidrogen sulfurat și dioxid de sulf, precum și compușii cu nume sugestive cadaverină și putrescină. Mirosul unui corp în putrefacție devine de obicei insuportabil în decurs de două-trei zile sau chiar mai puțin, pe vreme foarte caldă. Apoi, treptat, începe să se diminueze pînă cînd carnea dispare cu totul și nu mai are ce să producă miros. Firește, acest proces poate fi perturbat dacă trupul cade într-un ghețar sau într-o turbărie, unde bacteriile nu pot supraviețui și prolifera, sau dacă este păstrat într-un loc foarte uscat și se mumifică. În treacăt fie spus, ideea că părul și unghiile continuă să crească după moarte este un mit, fiind imposibil din punct de vedere fiziologic. Nimic nu mai crește după moarte.

În cazul celor care aleg să fie înmormîntați, descompunerea într-un sicriu închis ermetic durează foarte mult – între cinci și 40 de ani, conform unei estimări, și asta doar dacă trupul n-a fost îmbălsămat[36]. În general, mormîntul continuă să fie vizitat timp de aproximativ 15 ani: așadar durează mai mult să dispărem de pe Pămînt decît din amintirea celorlalți[37]. Cu un secol în urmă, doar o persoană

dintr-o sută era incinerată, pe cînd astăzi sînt incinerați trei sferturi dintre britanici și 40% dintre americani[38]. Cenușa cîntărește în jur de două kilograme.

Și gata, ai dispărut. Dar a fost bine cît a fost, nu-i așa?

Postfață

Pe 8 ianuarie 2020, *The New York Times* a publicat un articol al corespondentului său din Hong Kong, intitulat „În China a fost identificat un nou virus ce provoacă o boală asemănătoare cu pneumonia”.

Cauzată de un nou tip de coronavirus, boala apăruse în Wuhan, un oraș cu 11 milioane de locuitori din partea central-estică a Chinei, iar de la raportarea primului caz, la începutul lunii decembrie 2019, se îmbolnăviseră 59 de persoane.

Articolul îi asigura pe cititori că, din fericire, nu erau dovezi că virusul s-ar fi răspîndit cu ușurință în rîndul populației umane.

„Putem presupune că acest virus nu are o transmisibilitate foarte ridicată”, a afirmat un profesor specializat în boli infecțioase de la Universitatea din Hong Kong. În mod cert, a fost o concluzie cam pripită.

După nici două săptămîni, pe 21 ianuarie 2020, Statele Unite raportau primul lor caz: un bărbat de treizeci și ceva de ani din statul Washington, care se întorsese de curînd dintr-o vizită la Wuhan.

Între timp, în China, numărul cazurilor raportate ajunsese la 300, iar cercetătorii începuseră să suspecteze că boala se transmitea de la om la om, deși încă nu știau cu cîtă ușurință.

De fapt, se știau atît de puține despre această boală, încît nici măcar nu i se dăduse un nume. Acesta a apărut abia pe 11

februarie 2020, la ceva mai mult de două luni după primul caz raportat, cînd Organizația Mondială a Sănătății a denumit boala în mod oficial Coronavirus Disease 2019 sau, în varianta prescurtată care a ajuns să fie folosită peste tot, COVID-19. Virusul aflat la originea bolii a fost denumit SARS-CoV-19.

La acel moment, în primele zile ale lunii februarie 2020, numărul de cazuri din China crescuse la 44.650, iar boala se răspîndea tot mai mult, cu alte 393 de cazuri raportate în 24 de țări.

Curînd, alte țări au început să ajungă din urmă China, iar apoi s-o întreacă în ceea ce privește numărul de cazuri. În Italia s-a ajuns, în șase săptămîni, de la numai cinci cazuri la începutul lui februarie la peste 170.000 de bolnavi. Spania, Franța, Germania, Marea Britanie și alte țări din Europa și din alte părți ale lumii s-au confruntat cu rate similare ale creșterii numărului de îmbolnăviri. În Statele Unite, New Yorkul a înregistrat primul caz confirmat pe 1 martie – un membru al personalului medical din Manhattan, în vîrstă de 39 de ani, care se întorsese recent dintr-o călătorie în Iran. Pînă la jumătatea lunii aprilie, numărul persoanelor infectate din statul New York crescuse de la doar una la peste 200.000. Pe plan global, numărul oficial al persoanelor infectate a sărit la 2.250.000 în trei luni, deși se presupunea că numărul real ar fi fost mult mai mare. La acel moment, numărul deceselor cunoscute depășea considerabil 150.000.

Probabil că nu e nevoie să vă spun ce s-a mai întîmplat după aceea. De fapt, nici n-am cum să vă spun, întrucît scriu aceste rînduri în aprilie 2020, autoizolat într-o casă din Anglia, și n-avem nici cea mai mică idee despre ce ne rezervă viitorul.

În acest moment, știm șocant de puține lucruri despre această nouă boală care a schimbat lumea: cum a apărut, cît este de transmisibilă cu adevărat, de ce femeile par să fie mai puțin afectate decît bărbații, care e procentajul celor uciși, dacă persoanele care s-au vindecat sînt imunizate și cît timp durează această imunitate, cînd putem spera să apară un vaccin.

Tu, dragă cititorule, știi mult mai multe despre toate aceste lucruri decît știe oricine acum, cînd scriu aceste rînduri. Dar cu siguranță că toți, indiferent de momentul în care ne aflăm, putem fi de acord cu un lucru: data viitoare trebuie să fim mai bine pregătiți.

Mulțumiri

Nu cred că am mai fost vreodată recunoscător unui număr atît de mare de oameni pentru ajutorul și îndrumarea lor de specialitate, oferite cu generozitate, precum în cazul acestei cărți. Mulțumirile mele se îndreaptă, în special, către două persoane care m-au susținut în mod deosebit: fiul meu, doctorul David Bryson, ortoped pediatru la Alder Hey Children's Hospital din Liverpool, și bunul meu prieten Ben Ollivere, profesor asociat de chirurgie traumatică la University of Nottingham și consultant în chirurgie traumatică la Queen's Medical Centre din Nottingham.

De asemenea, le sînt nespus de recunoscător următoarelor persoane:

În Marea Britanie: dr. Katie Rollins, dr. Margy Pratten și dr. Siobhan Loughna de la University of Nottingham și Queen's Medical Centre din Nottingham; profesorii John Wass, Irene Tracey și Russell Foster, de la Oxford University; profesorul Neil Pearce, de la London School of Hygiene and Tropical Medicine; dr. Magnus Bordewich, de la Departamentul de informatică al Universității Durham; Karen Ogilvie și Edwin Silvester, de la Societatea Regală de Chimie din Londra; Daniel M. Davis, profesor de imunologie și director de cercetare la Centre for Inflammation Research, Manchester University, precum și colegii săi dr. Jonathan Worboys, Poppy Simmonds, dr. Pippa Kennedy și Karoliina Tuomela; profesorul Rod

Skinner, de la Newcastle University; dr. Charles Tomson, consultant nefrolog la Hospitals NHS Foundation Trust din Newcastle-upon-Tyne; și dr. Mark Gompels, de la North Bristol NHS Trust. De asemenea, mulțumiri speciale bunului meu prieten Joshua Ollivere.

În Statele Unite: profesorul Daniel Lieberman, de la Harvard University; profesoara Nina Jablonski, de la Penn State University; dr. Leslie J. Stein și dr. Gary Beauchamp, de la Monell Chemical Senses Center din Philadelphia; dr. Allan Doctor și profesorul Michael Kinch, de la Washington University, St. Louis; dr. Matthew Porteus și profesorul Christopher Gardner, de la Stanford University; Patrick Losinski și personalul său amabil de la Columbus Metropolitan Library din Columbus, Ohio.

În Țările de Jos: dr. Josef și Britta Vormoor, profesorul Hans Clevers, dr. Olaf Heidenreich și dr. Anne Rios, de la Centrul de oncologie pediatrică „Prințesa Máxima”, din Utrecht. Mulțumiri speciale și Johannei și lui Benedikt Vormoor.

De asemenea, le sînt extrem de îndatorat lui Gerry Howard, Gail Rebuck, DBE, Susanna Wadeson, Larry Finlay, Amy Black și Kristin Cochrane, de la Penguin Random House, strălucitului artist Neil Gower, Camillei Ferrier și colegilor ei de la Marsh Agency din Londra, precum și copiilor mei Felicity, Catherine și Sam, care m-au ajutat cu toată bunăvoința.

Mai presus de orice, ca întotdeauna, cel mai mult îi mulțumesc dragei mele soții Cynthia, pentru răbdarea ei de sfîntă.

Note

Notele următoare au drept scop să le ofere un ghid de referință rapid celor care doresc să verifice o informație sau să citească mai mult despre un anumit subiect. Sursa nu a fost citată în cazul informațiilor cunoscute pe scară largă sau despre care s-a scris mult, cum ar fi funcțiile ficatului. În general, am menționat sursele doar în cazul unor afirmații specifice, discutabile sau care se remarcă într-un fel anume.

1

Cum să construiești o ființă umană

1. Informațiile despre realizarea unei replici a lui Benedict Cumberbatch au fost furnizate de Karen Ogilvie, de la Societatea Regală de Chimie din Londra.
2. Emsley, *Nature's Building Blocks*, p. 4.
3. *Ibidem*, pp. 379-380.
4. *Scientific American*, iulie 2015, p. 31.
5. „Hunting the Elements”, *Nova*, 4 aprilie 2012.
6. McNeill, *Face*, p. 27.
7. West, *Scale*, p. 152.
8. Pollack, *Signs of Life*, p. 19.
9. *Ibidem*.
10. Ball, *Stories of the Invisible*, p. 48.

11. Challoner, *Cell*, p. 38.
12. *Nature*, 26 iunie 2014, p. 463.
13. Arney, *Herding Hemingway's Cats*, p. 184.
14. *New Scientist*, 15 septembrie 2012, pp. 30-33.
15. Mukherjee, *Gene*, p. 322; Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 174.
16. *Nature*, 24 martie 2011, p. S2.
17. Samuel Cheshier, neurochirurg și profesor la Stanford, citat într-un podcast *Naked Scientists*, 21 martie 2017.
18. „An estimation of the Number of Cells in the Human Body”, *Annals of Human Biology*, noiembrie-decembrie 2013.
19. *New Yorker*, 7 aprilie 2014, pp. 38-39.
20. Hafer, *Not-So-Intelligent Designer*, p. 132.

2

Exteriorul: pielea și părul

1. Interviu cu Jablonski, Penn State University, 29 februarie 2016.
2. Andrews, *Life that Lives on Man*, p. 31.
3. *Ibidem*, p. 166.
4. *Oxford English Dictionary*.
5. Ackerman, *Natural History of the Senses*, p. 83.
6. Linden, *Touch*, p. 46.
7. „The Magic of Touch”, *The Uncommon Senses*, BBC Radio 4, 27 martie 2017.
8. Linden, *Touch*, p. 73.
9. Interviu cu Jablonski.
10. Challoner, *Cell*, p. 170.

11. Interviu cu Jablonski.
12. Jablonski, *Living Color*, p. 14.
13. Jablonski, *Skin*, p. 17.
14. Smith, *Body*, p. 410.
15. Jablonski, *Skin*, p. 90.
16. *Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics*, aprilie/iunie 2012; *New Scientist*, 9 august 2014, pp. 34-37.
17. Comunicat de presă al University College London, „Natural Selection Has Altered the Appearance of Europeans over the Past 5000 Years”, 11 martie 2014.
18. Jablonski, *Living Color*, p. 24.
19. Jablonski, *Skin*, p. 91.
20. „Rapid Evolution of a Skin-Lightening Allele in Southern African KhoeSan”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 26 decembrie 2018.
21. „First Modern Britons Had «Dark to Black» Skin”, *Guardian*, 7 februarie 2018.
22. *New Scientist*, 3 martie 2018, p. 12.
23. Jablonski, *Skin*, p. 19.
24. Linden, *Touch*, p. 216.
25. „The Naked Truth”, *Scientific American*, februarie 2010.
26. Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 157.
27. *Baylor University Medical Center Proceedings*, iulie 2012, p. 305.
28. „Why Are Humans so Hairy?”, *New Scientist*, 17 octombrie 2017.
29. Interviu cu Jablonski.
30. „Do Human Pheromones Actually Exist?”, *Science News*, 7 martie 2017.
31. Bainbridge, *Teenagers*, pp. 44-45.

32. *The Curious Cases of Rutherford and Fry*, BBC Radio 4, 22 august 2016.
33. Cole, *Suspect Identities*, p. 49.
34. Smith, *Body*, p. 409.
35. Linden, *Touch*, p. 37.
36. „Why Do We Get Prune Fingers?”, Smithsonian.com, 6 august 2015.
37. „Adermatoglyphia: The Genetic Disorder of People Born Without Fingerprints”, *Smithsonian*, 14 ianuarie 2014.
38. Daniel E. Lieberman, „Human Locomotion and Heat Loss: An Evolutionary Perspective”, *Comprehensive Physiology* 5, nr. 1 (ianuarie 2015).
39. Jablonski, *Living Color*, p. 26.
40. Stark, *Last Breath*, pp. 283-285.
41. Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 139.
42. *Ibidem*, p. 122.
43. Tallis, *Kingdom of Infinite Space*, p. 23.
44. Bainbridge, *Teenagers*, p. 48.
45. Andrews, *Life That Lives on Man*, p. 11.
46. Gawande, *Better*, pp. 14-15; „What Is the Right Way to Wash Your Hands?”, *Atlantic*, 23 ianuarie 2017.
47. *National Geographic News*, 14 noiembrie 2012.
48. Blaser, *Missing Microbes*, p. 200.
49. David Schultz, „What the Mites on Your Face Say About Where You Came From”, *Science*, 14 decembrie 2015, www.sciencemag.org.
50. Linden, *Touch*, p. 185.
51. *Ibidem*, pp. 187-189.
52. Andrews, *Life That Lives on Man*, pp. 38-39.

53. *Baylor University Medical Center Proceedings*, iulie 2012, p. 305.
54. Andrews, *Life That Lives on Man*, p. 42.

3

Gazde pentru microbi

1. Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 58.
2. Interviu cu profesorul Christopher Gardner, de la Stanford University, Palo Alto, 29 ianuarie 2018.
3. *Baylor University Medical Center Proceedings*, iulie 2014; West, *Scale*, p. 1.
4. Crawford, *Invisible Enemy*, p. 14.
5. Lane, *Power, Sex, Suicide*, p. 114.
6. Maddox, *What Remains to be Discovered*, p. 170.
7. Crawford, *Invisible Enemy*, p. 13.
8. „Learning About Who We Are”, *Nature*, 14 iunie 2012; „Molecular-Phylogenetic Characterization of Microbial Community Imbalances in Human Inflammatory Bowel Diseases”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 15 august 2007.
9. Blaser, *Missing Microbes*, p. 25; Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 13.
10. *Nature*, 8 iunie 2016.
11. „The Inside Story”, *Nature*, 28 mai 2008.
12. Crawford, *Invisible Enemy*, pp. 15-16; Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 143.
13. „The Microbes Within”, *Nature*, 25 februarie 2015.
14. „They Reproduce, But They Don’t Eat, Breathe or Excrete”, *London Review of Books*, 9 martie 2001.

15. Ben-Barak, *Invisible Kingdom*, p. 4.
16. Roossinck, *Virus*, p. 13.
17. *Economist*, 24 iunie 2017, p. 76.
18. Zimmer, *Planet of Viruses*, pp. 42-44.
19. Crawford, *Deadly Companions*, p. 13.
20. „Cold Comfort”, *New Yorker*, 11 martie 2002, p. 42.
21. „Unraveling the Key to a Cold Virus’s Effectiveness”, *New York Times*, 8 ianuarie 2015.
22. „Cold Comfort”, p. 45.
23. *Baylor University Medical Center Proceedings*, ianuarie 2017, p. 127.
24. „Germs Thrive at Work, Too”, *Wall Street Journal*, 30 septembrie 2014.
25. *Nature*, 25 iunie 2015, p. 400.
26. *Scientific American*, decembrie 2013, p. 47.
27. „Giant Viruses”, *American Scientist*, iulie-august 2011; Zimmer, *Planet of Viruses*, pp. 89-91; „The Discovery and Characterization of Mimivirus, The Largest Known Virus and Putative Pneumonia Agent”, *Emerging Infections*, 21 mai 2007; „Ironmonger Who Found a Unique Colony”, *Daily Telegraph*, 15 octombrie 2004; *Bradford Telegraph and Argus*, 15 octombrie 2014; „Out on a Limb”, *Nature*, 4 august 2011.
28. Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, p. 179.
29. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 71 (2016).
30. Lax, *Mould in Dr Florey’s Coat*, pp. 77-79.
31. *Oxford Dictionary of National Biography*, *s.v.* „Chain, Sir Ernst Boris”.
32. Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 3-12; *Economist*, 21 mai 2016, p. 19.

33. „Penicillin Comes to Peoria”, *Historynet*, 2 iunie 2014.
34. Blaser, *Missing Microbes*, p. 60; „The Real Story Behind Penicillin”, PBS NewsHour, site Web, 27 septembrie 2013.
35. *Oxford Dictionary of National Biography*, *s.v.* „Florey, Howard Walter”.
36. *Oxford Dictionary of National Biography*, *s.v.* „Chain, sir Ernst Boris”.
37. *New Yorker*, 22 octombrie 2012, p. 36.
38. Interviu cu Michael Kinch, Washington University, St. Louis, 18 aprilie 2018.
39. „Superbug: An Epidemic Begins”, *Harvard Magazine*, mai-iunie 2014.
40. Blaser, *Missing Microbes*, p. 85; *Baylor University Medical Center Proceedings*, iulie 2012, p. 306.
41. Blaser, *Missing Microbes*, p. 84.
42. *Baylor University Medical Center Proceedings*, iulie 2012, p. 306.
43. Bakalar, *Where the Germs Are*, pp. 5-6.
44. „Don’t Pick Your Nose”, *London Review of Books*, iulie 2004.
45. „World Super Germ Born in Guildford”, *Daily Telegraph*, 26 august 2001; „Squashing Superbugs”, *Scientific American*, iulie 2009.
46. „A Dearth in Innovation for Key Drugs”, *New York Times*, 22 iulie 2014.
47. *Nature*, 25 iulie 2013, p. 394.
48. Interviu cu Kinch; „Resistance Is Futile”, *Atlantic*, 15 octombrie 2011.
49. „Antibiotic Resistance Is Worrisome, but Not Hopeless”, *New York Times*, 8 martie 2016.

50. *BBC Inside Science*, BBC Radio 4, 9 iunie 2016; *Chemistry World*, martie 2018, p. 51.
51. *New Scientist*, 14 decembrie 2013, p. 36.
52. „Reengineering Life”, *Discovery*, BBC Radio 4, 8 mai 2017.

4

Creierul

1. „Thanks for the Memory”, *New York Review of Books*, 5 octombrie 2006; Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 211.
2. „Solving the Brain”, *Nature Neuroscience*, 17 iulie 2013.
3. Allen, *Lives of the Brain*, p. 188.
4. Bribiescas, *Men*, p. 42.
5. Winston, *Human Mind*, p. 210.
6. „Myths That Will Not Die”, *Nature*, 17 decembrie 2015.
7. Eagleman, *Incognito*, p. 2.
8. Ashcroft, *Spark of Life*, p. 227; Allen, *Lives of the Brain*, p. 19.
9. „How Your Brain Recognizes All Those Faces”, Smithsonian.com, 6 iunie 2017.
10. Allen, *Lives of the Brain*, p. 14; Zeman, *Consciousness*, p. 57; Ashcroft, *Spark of Life*, pp. 228-229.
11. „A Tiny Part of the Brain Appears to Orchestrate the Whole Body’s Aging”, *Stat*, 26 iulie 2017.
12. O’Sullivan, *Brainstorm*, p. 91.
13. „What Are Dreams?”, *Nova*, PBS, 24 noiembrie 2009.
14. „Attention’, *New Yorker*, 1 octombrie 2014.
15. *Nature*, 20 aprilie 2017, p. 296.
16. Le Fanu, *Why Us?*, p. 199.
17. *Guardian*, 4 decembrie 2003, p. 8.

18. *New Scientist*, 14 mai 2011, p. 39.
19. Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, p. 287.
20. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 183.
21. Le Fanu, *Why Us?*, p. 213; Winston, *Human Mind*, p. 82.
22. *The Why Factor*, BBC World Service, 6 septembrie 2013.
23. *Nature*, 7 aprilie 2011, p. 33.
24. Draaisma, *Forgetting*, pp. 163-170; „Memory", *National Geographic*, noiembrie 2007.
25. „The Man Who Couldn't Remember", *Nova*, PBS, 1 iunie 2009; „How Memory Speaks", *New York Review of Books*, 22 mai 2014; *New Scientist*, 28 noiembrie 2015, p. 36.
26. *Nature Neuroscience*, februarie 2010, p. 139.
27. *Neurosurgery*, ianuarie 2011, pp. 6-11.
28. Ashcroft, *Spark of Life*, p. 229.
29. *Scientific American*, august 2011, p. 35.
30. „Get Knitting", *London Review of Books*, 18 august 2005.
31. *New Yorker*, 31 august 2015, p. 85.
32. „Human Brains Make New Nerve Cells", *Science News*, 5 aprilie 2018; *All Things Considered*, transcriere, National Public Radio, 17 martie 2018.
33. Le Fanu, *Why Us?*, p. 192.
34. „The Mystery of Consciousness", *New York Review of Books*, 2 noiembrie 1995.
35. Dittrich, *Patient H.M.*, p. 79.
36. „Unkind Cuts", *New York Review of Books*, 24 aprilie 1986.
37. „The Lobotomy Files: One Doctor's Legacy", *Wall Street Journal*, 12 decembrie 2013.
38. El-Hai, *Lobotomist*, p. 209.
39. *Ibidem*, p. 171.
40. *Ibidem*, pp. 173-174.

41. Sanghavi, *Map of the Child*, p. 107; Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, pp. 233-235.
42. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 217.
43. *Literary Review*, august 2016, p. 36.
44. *British Medical Journal* 315 (1997).
45. „Can the Brain Explain Your Mind?”, *New York Review of Books*, 24 martie 2011.
46. „Urge”, *New York Review of Books*, 24 septembrie 2015.
47. Sternberg, *NeuroLogic*, p. 133.
48. Owen, *Into the Grey Zone*, p. 4.
49. „The Mind Reader”, *Nature Neuroscience*, 13 iunie 2014.
50. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 556; „If Modern Humans Are So Smart, Why Are Our Brains Shrinking?”, *Discover*, 20 ianuarie 2011.

5

Capul

1. Larson, *Severed*, p. 13.
2. *Ibidem*, p. 246.
3. *Australian Indigenous Law Review*, nr. 92 (2007); *New Literatures Review*, University of Melbourne, octombrie 2004.
4. *Anthropological Review*, octombrie 1868, pp. 386-394.
5. Blakelaw și Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 249; *Oxford Dictionary of National Biography.*
6. Gould, *Mismeasure of Man*, p. 138.
7. Le Fanu, *Why Us?*, p. 180; „The Inferiority Complex”, *New York Review of Books*, 22 octombrie 1981.

8. Vezi McNeill, *Face*, p. 180; Perrett, *In Your Face*, p. 21; „A Conversation with Paul Ekman”, *New York Times*, 5 august 2003.
9. McNeill, *Face*, p. 4.
10. *Ibidem*, p. 26.
11. *New Yorker*, 12 ianuarie 2015, p. 35.
12. „Conversation with Paul Ekman”.
13. „Scientists Have an Intriguing New Theory About Our Eyebrows and Foreheads”, Vox, 9 aprilie 2018.
14. Perrett, *In Your Face*, p. 18.
15. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 312.
16. *The Uncommon Senses*, BBC Radio 4, 20 martie 2017.
17. „Blue Sky Sprites”, podcast *Naked Scientists*, 17 mai 2016; „Evolution of the Human Eye”, *Scientific American*, iulie 2011, p. 53.
18. „Meet the Culprits Behind Bright Lights and Strange Floaters in Your Vision”, Smithsonian.com, 24 decembrie 2014.
19. McNeill, *Face*, p. 24.
20. Davies, *Life Unfolding*, p. 231.
21. Lutz, *Crying*, pp. 67-68.
22. *Ibidem*, p. 69.
23. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 388.
24. „Outcasts of the Islands”, *New York Review of* Books, 6 martie 1997.
25. *National Geographic*, februarie 2016, p. 56.
26. *New Scientist*, 14 mai 2011, p. 356; Eagleman, *Brain*, p. 60.
27. Blakelaw și Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 82; Roberts, *Incredible Unlikeliness of Being*, p. 114; Eagleman, *Incognito*, p. 32.

28. Shubin, *Your Inner Fish*, pp. 160-162.
29. Goldsmith, *Discord*, pp. 6-7.
30. *Ibidem*, p. 161.
31. Bathurst, *Sound*, pp. 28-29.
32. *Ibidem*, p. 124.
33. Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, p. 110.
34. Francis, *Adventures in Human Being*, p. 63.
35. „World Without Scent", *Atlantic*, 12 septembrie 2015.
36. Interviu cu Gary Beauchamp, Monell Chemical Senses Center, Philadelphia, 2016.
37. Al-Khalili și McFadden, *Life on the Edge*, pp. 158-159.
38. Shepherd, *Neurogastronomy*, pp. 34-37.
39. Gilbert, *What the Nose Knows*, p. 45.
40. Brooks, *At the Edge of Uncertainty*, p. 149.
41. „Secret of Liquorice Smell Unravelled", *Chemistry World*, ianuarie 2017.
42. Holmes, *Flavor*, p. 49.
43. *Science*, 21 martie 2014.
44. „Sniffing Out Answers: A Conversation with Markus Meister", comunicat de presă Caltech, 8 iulie 2015. (https://www.caltech.edu/about/news/sniffing-out-answers-conversation-markus-meister-47229)
45. Site-ul Monell, „Olfaction Primer: How Smell Works".
46. „Mechanisms of Scent-Tracking in Humans", *Nature*, 4 ianuarie 2007.
47. Holmes, *Flavor*, p. 63.
48. Gilbert, *What the Nose Knows*, p. 63.
49. Platoni, *We Have the Technology*, p. 39.
50. Blodgett, *Remembering Smell*, p. 19.

6

Dintr-o înghițitură: gura și gîtul

1. „Profiles”, *New Yorker*, 9 septembrie 1953; Vaughan, *Isambard Kingdom Brunel*, pp. 196-197.
2. Birkhead, *Most Perfect Thing*, p. 150.
3. Collis, *Living with a Stranger*, p. 20.
4. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 297.
5. „The Choke Artist”, *New Republic*, 23 aprilie 2007; necrolog din *New York Times*, 23 aprilie 2007.
6. Cappello, *Swallow*, pp. 4-6; *New York Times*, 11 ianuarie 2011.
7. *Annals of Thoracic Surgery* 57 (1994), pp. 502-505.
8. „Gut Health May Begin in the Mouth”, *Harvard Magazine*, 20 octombrie 2017.
9. Tallis, *Kingdom of Infinite Space*, p. 25.
10. „Natural Painkiller Found in Human Spit”, *Nature*, 13 noiembrie 2006.
11. Enders, *Gut*, p. 22.
12. *Scientific American*, mai 2013, p. 20.
13. *Ibidem*.
14. Comunicat de presă Clemson University, „A True Food Myth Buster”, 13 decembrie 2011.
15. Ungar, *Evolution’s Bite*, p. 5.
16. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 226.
17. *New Scientist*, 16 martie 2013, p. 45.
18. *Nature*, 21 iunie 1012, p. S2.
19. Roach, *Gulp*, p. 46.
20. *New Scientist*, 8 august 2015, pp. 40-41.

21. Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 54; „Last Supper?”, *Guardian*, 5 august 2016.
22. „I Wanted to Die. It Was so Grim”, *Daily Telegraph*, 2 august 2011.
23. „A Matter of Taste?”, *Chemistry World*, februarie 2017; Holmes, *Flavor*, p. 83; „Fire-Eaters”, *New Yorker*, 4 noiembrie 2013.
24. Holmes, *Flavor*, p. 85.
25. *Baylor University Medical Center Proceedings*, ianuarie 2016, p. 47.
26. *New Scientist*, 8 august 2015, pp. 40-41.
27. Mouritsen și Styrbæk, *Umami*, p. 28.
28. Holmes, *Flavor*, p. 21.
29. *BMC Neuroscience*, 18 septembrie 2007.
30. *Scientific American*, ianuarie 2013, p. 69.
31. Lieberman, *Evolution of the Human Head*, p. 315.
32. *Ibidem*, p. 284.
33. „The Paralysis of Stuttering”, *New York Review of Books*, 26 aprilie 2011.

7

Inima și sîngele

1. Citat din „In the Hands of Any Fool”, *London Review of Books*, 3 iulie 1997.
2. Peto, *Heart*, p. 30.
3. Nuland, *How We Die*, p. 22.
4. Morris, *Bodywatching*, p. 11.
5. Blakelaw și Jennett, *Oxford Companion to the Body*, pp. 88-89.

6. *The Curios Case of Rutherford and Fry*, BBC Radio 4, 13 septembrie 2016.
7. Amidon și Amidon, *Sublime Engine*, p. 116; *Oxford Dictionary of National Biography*, *s.v.* „Hales, Stephen”.
8. „Why So Many of Us Die of Heart Disease”, *Atlantic*, 6 martie 2018.
9. „New Blood Pressure Guidelines Put Half of US Adult in Unhealthy Range”, *Science News*, 13 noiembrie 2017.
10. Amidon și Amidon, *Sublime Engine*, p. 227.
11. Health, United States, 2016, DHSS Publication nr. 2017-1232, mai 2017.
12. Wolpert, *You’re Looking Very Well*, p. 18; „Don’t Try This at Home”, *London Review of Books*, 29 august 2013.
13. *Baylor University Medical Center Proceedings*, aprilie 2017, p. 240.
14. Brooks, *At The Edge of Uncertainty*, pp. 104-105.
15. Amidon și Amidon, *Sublime Engine*, pp. 191-192.
16. „When Genetic Autopsies Go Awry”, *Atlantic*, 11 octombrie 2016.
17. Pearson, *Life Project*, pp. 101-103.
18. *Ibidem*; framinghamheartstudy.org.
19. Nourse, *Body*, p. 85.
20. Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, p. 95; National Academy of Sciences, memorii biografice de Harris B. Schumacher Jr., Washington, D.C., 1982.
21. Ashcroft, *Spark of Life*, pp. 152-153.
22. Necrolog din *New York Times*, 21 august 2000; „Interview: Dr. Steven E. Nissen”, *Take One Step*, PBS, august 2006, www.pbs.org.

23. *Baylor University Medical Center Proceedings*, octombrie 2017, p. 476.
24. *Ibidem*, p. 247.
25. Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, p. 102.
26. Amidon și Amidon, *Sublime Engine*, pp. 198-199.
27. *Economist*, 28 aprilie 2018, p. 56.
28. Kinch, *Prescription for Change*, p. 112.
29. Welch, *Less Medicine, More Health*, pp. 34-36.
30. *Ibidem*, p. 38.
31. Collis, *Living with a Stranger*, p. 28.
32. Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 58.
33. Hill, *Blood*, pp. 14-15.
34. *Economist*, 12 mai 2018, p. 12.
35. Annals of Medicine, *New Yorker*, 31 ianuarie 1970.
36. Blakelaw și Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 85.
37. Miller, *Body in Question*, pp. 121-122.
38. *Nature*, 28 septembrie 2017, p. S13.
39. Zimmer, *Soul Made Flesh*, p. 74.
40. Wootton, *Bad Medicine*, pp. 95-98.
41. „An Account of the Experiment of Transfusion, Practised upon a Man in London”, *Proceedings of the Royal Society of London*, 9 decembrie 1667.
42. Zimmer, *Soul Made Flesh*, p. 152.
43. „Politics of Yellow Fever in Alexander Hamilton’s America”, *US National Library of Medicine*, fără dată. (https://www.nlm.nih.gov/exhibition/politicsofyellowfever/collection-transcript14.html)
44. „An Autopsy of Dr. Osler”, *New York Review of Books*, 25 mai 2000.
45. Nourse, *Body*, p. 184.

46. Sanghavi, *Map of the Child*, p. 64.
47. Interviu cu dr. Allan Doctor, Oxford, 18 septembrie 2018.
48. „The Quest for One of Science's Holy Grails: Artificial Blood", *Stat*, 27 februarie 2017; „Red Blood Cell Substitutes", *Chemistry World*, 16 februarie 2018.
49. „Save Blood, Save Lives", *Nature*, 2 aprilie 2015.

8

Departamentul de chimie

1. Bliss, *Discovery of Insulin*, p. 37.
2. *Ibidem*, pp. 12-13.
3. „The Pissing Evile", *London Review of Books*, 1 decembrie 1983.
4. „Cause and Effect", *Nature*, 17 mai 2012.
5. *Nature*, 26 mai 2016, p. 460.
6. „The Edmonton Protocol", *New Yorker*, 10 februarie 2003.
7. Interviuri cu dr. John Wass, Oxford, 21 martie și 17 septembrie 2018.
8. Sengoopta, *Most Secret Quintessence of Life*, p. 4.
9. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1 decembrie 2006, pp. 4849-4853; „The Medical Ordeals of JFK", *Atlantic*, decembrie 2002.
10. *Nature*, 25 iunie 2015, pp. 410-412.
11. *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*, Londra, noiembrie 1998; necrolog *New York Times*, 19 ianuarie 1995.
12. Bribiescas, *Men*, p. 202.
13. *New Scientist*, 16 mai 2015, p. 32.

14. *Nature*, 23 noiembrie 2017, p. S85; *Annals of Internal Medicine*, 6 noiembrie 2018.
15. Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 60.
16. Nuland, *How We Die*, p. 55.
17. *Nature*, 9 noiembrie 2017, p. S40.
18. Tomalin, *Samuel Pepys*, pp. 60-65.
19. „Samuel Pepys and His Stones”, *Annals of the Royal College of Surgeons* 59 (1977).

9

În sala de disecție: scheletul

1. Interviu cu dr. Ben Ollivere, Nottingham, 23-24 iunie 2017.
2. „Yale Students and Dental Professor Took Selfie with Severed Heads”, *Guardian*, 5 februarie 2018.
3. Wootton, *Bad Medicine*, p. 74.
4. Larson, *Severed*, p. 217.
5. Wootton, *Bad Medicine*, p. 91.
6. *Baylor University Medical Center Proceedings*, octombrie 2009, pp. 342-345.
7. „Do Our Bones Influence Our Minds?”, *New Yorker*, 1 noiembrie 2013.
8. Collis, *Living with a Stranger*, p. 56.
9. Buletin informativ NASA, „Muscle Atrophy”.
10. *Oxford Dictionary of National Biography*, *s.v.* „Bell, Sir Charles”.
11. Roberts, *Incredible Unlikeliness of Being*, pp. 333-335.
12. Francis, *Adventures in Human Being*, pp. 126-127.
13. „Gait Analysis: Principles and Applications”, *American Academy of Orthopaedic Surgeons*, octombrie 1995.

14. Taylor, *Body by Darwin*, p. 85.
15. Medawar, *Uniqueness of the Individual*, p. 109.
16. Wall, *Pain*, pp. 100-101.
17. „The Coming Revolution in Knee Repair”, *Scientific American*, martie 2015.
18. Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 104-108.
19. Wolpert, *You’re Looking Very Well*, p. 21.

10

În mișcare: stațiunea bipedă și activitatea fizică

1. „Perimortem Fractures in Lucy Suggest Mortality from Fall Out of Tall Tree”, *Nature*, 22 septembrie 2016.
2. Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 42.
3. „The Evolution of Marathon Running”, *Sports Medicine* 37, nr. 4-5 (2007); „Elastic Energy Storage in the Shoulder and the Evolution of High-Speed Throwing in Homo”, *Nature*, 27 iunie 2013.
4. Necrologul lui Jeremy Morris, *New York Times*, 7 noiembrie 2009.
5. *New Yorker*, 20 mai 2013, p. 46.
6. *Scientific American*, august 2013, p. 71; „Is Exercise Really Medicine? An Evolutionary Perspective”, *Current Sports Medicine Reports*, iulie-august 2015.
7. „Watch Your Step”, *Guardian*, 3 septembrie 2018.
8. „Is Exercise Really Medicine?”.
9. Lieberman, *Story of the Human Body*, pp. 217-218.
10. *Economist*, 5 ianuarie 2019, p. 50.
11. „Is Exercise Really Medicine?”.
12. Interviu cu Lieberman.

13. „Eating Disorder”, *Economist*, 19 iunie 2012.
14. „The Fat Advantage”, *Nature*, 15 septembrie 2016.
15. *Baylor University Medical Center Proceedings*, ianuarie 2016.
16. „Interest in Ketogenic Diet Grows for Weight Loss and Type 2 Diabetes”, *Journal of the American Medical Association*, 16 ianuarie 2018.
17. Zuk, *Paleofantasy*, p. 5.
18. *Economist*, 31 martie 2018, p. 30.
19. *Economist*, 6 ianuarie 2018, p. 20.
20. „The Bear’s Best Friend”, *New York Review of Books*, 12 mai 2016.
21. „Exercise in Futility”, *Atlantic*, aprilie 2016.
22. Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 217.
23. „Are You Sitting Comfortably? Well, Don’t”, *New Scientist*, 26 iunie 2013.
24. „Our Amazingly Plastic Brains”, *Wall Street Journal*, 6 februarie 2015; „The Futility of the Workout-Sit Cycle”, *Atlantic*, 16 august 2016.
25. „Killer Chairs: How Desk Jobs Ruin Your Health”, *Scientific American*, noiembrie 2014.
26. *New Scientist*, 25 august 2011, p. 41.
27. „The Big Fat Truth”, *Nature*, 23 mai 2013.

11

Echilibrul

1. Blumberg, *Body Heat*, pp. 35-38.
2. West, *Scale*, p. 197.
3. Lane, *Power, Sex, Suicide*, p. 179.

4. Blumberg, *Body Heat*, p. 206.
5. Royal Society, „Experiments and Observations in a Heated Room by Charles Blagden, 1774”.
6. Ashcroft, *Life at the Extremes*, pp. 133-134; Blumberg, *Body Heat*, pp. 146-147.
7. Davis, *Beautiful Cure*, p. 113.
8. „Myth: We Lose Most Heat from Our Heads”, podcast *Naked Scientists*, 24 octombrie 2016.
9. *Obituary Notices of Fellows of the Royal Society 5*, nr. 15 (februarie 1947), pp. 407-423; *American National Biography*, *s.v.* „Cannon, Walter Bradford”.
10. „«Voodoo» Death”, *American Anthropologist*, aprilie-iunie 1942.
11. West, *Scale*, p. 100.
12. Lane, *Vital Question*, p. 63.
13. *Biographical Memoirs*, Royal Society, Londra.
14. *Biochemistry and Biology Molecular Education* 32, nr. 1 (2004), pp. 62-66.
15. „Size and Shape”, *Natural History*, ianuarie 1974.
16. „The Indestructible Alkemade”, site-ul RAF Museum, postat pe 24 decembrie 2014.
17. *Edmonton Sun*, 28 august 2014.
18. Detalii complete pe site-ul noheatstroke.org.
19. Ashcroft, *Life at the Extremes*, p. 8.
20. *Ibidem*, p. 26.
21. *Ibidem*, p. 341.
22. *Ibidem*, p. 19.
23. Annas și Grodin, *Nazi Doctors and the Nuremberg Code*, pp. 25-26.
24. Williams și Wallace, *Unit 731*, p. 42.

25. „Blood and Money”, *New York Review of Books*, 4 februarie 1999.
26. Lax, *Toxin*, p. 123.
27. Williams și Wallace, *Unit 731*.

12

Sistemul imunitar

1. „Ambitious Human Cell Atlas Aims to Catalog Every Type of Cell in the Body”, National Public Radio, 13 august 2018.
2. Interviu cu profesorul Daniel Davis, University of Manchester, 30 noiembrie 2018.
3. „Department of Defense”, *New York Review of Books*, 8 octombrie 1987.
4. Davis, *Beautiful Cure*, p. 149.
5. Bainbridge, *Visitor Within*, p. 185.
6. Davis, *Compatibility Gene*, p. 38.
7. *Lancet*, 8 octombrie 2011, p. 1290.
8. „Inflamed”, *New Yorker*, 30 noiembrie 2015.
9. Interviu cu Kinch.
10. „High on Science”, *New York Review of Books*, 16 august 1990.
11. Medawar, *Uniqueness of the Individual*, p. 132.
12. Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 121-123; „A Transplant Makes History”, *Harvard Gazette*, 22 septembrie 2011.
13. „The Disturbing Reason Behind the Spike in Organ Donations”, *Washington Post*, 17 aprilie 2018.
14. *Baylor University Medical Center Proceedings*, aprilie 2014.

15. „Genetically Engineering Pigs to Grow Organs for People”, *Atlantic*, 10 august 2017.
16. Davis, *Beautiful Cure*, p. 149.
17. Blaser, *Missing Microbes*, p. 177.
18. Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 178.
19. Bainbridge, *X in Sex*, p. 157; Martin, *Sickening Mind*, p. 72.
20. *Oxford English Dictionary.*
21. „Skin: Into the Breach”, *Nature*, 23 noiembrie 2011.
22. Pasternak, *Molecules Within Us*, p. 174.
23. „Feed Your Kids Peanuts, Early and Often, New Guidelines Urge”, *New York Times*, 5 ianuarie 2017.
24. „Lifestyle: When Allergies Go West”, *Nature*, 24 noiembrie 2011; Yong, *I Contain Multitudes*, p. 122; „Eat Dirt?”, *Natural History*, fără dată.

13

Trageți aer în piept: plămînii și respirația

1. *Chemistry World*, februarie 2018, p. 66.
2. *Scientific American*, februarie 2016, p. 32.
3. „Where Sneezes Go”, *Nature*, 2 iunie 2016; „Why Do We Sneeze?”, *Smithsonian*, 29 decembrie 2015.
4. „Breathe Deep”, *Scientific American*, august 2012.
5. West, *Scale*, p. 152.
6. Carter, *Marcel Proust*, p. 72.
7. *Ibidem*, p. 224.
8. Jackson, *Asthma*, p. 159.
9. „Lifestyle: When Allergies Go West”, *Nature*, 24 noiembrie 2011.

10. Interviu cu profesorul Neil Pearce, London School of Hygiene and Tropical Medicine, 28 noiembrie 2018.
11. „Asthma: Breathing New Life into Research”, *Nature*, 24 noiembrie 2011.
12. „Lifestyle: When Allergies Go West”; „Asthma and the Westernization «Package»”, *International Journal of Epidemiology* 31 (2002), pp. 1098-1102.
13. „Lifestyle: When Allergies Go West”, *Nature*, 24 noiembrie 2011.
14. „Getting Away with Murder”, *New York Review of Books*, 19 iulie 2007.
15. Wootton, *Bad Medicine*, p. 263.
16. „Getting Away with Murder”.
17. „A Reporter at Large”, *New Yorker*, 30 noiembrie 1963.
18. Smith, *Body*, p. 329.
19. „Cancer: Malignant Maneuvers”, *New York Review of Books*, 6 martie 2008.
20. „Get the Placentas”, *London Review of Books*, 2 iunie 2016.
21. *Sioux City Journal*, 4 ianuarie 2015.

14

Hrana cea de toate zilele

1. *Baylor University Medical Center Proceedings*, ianuarie 2017, p. 134.
2. *American National Biography*, *s.v.* „Atwater, Wilbur Olin”; site-ul USDA Agricultural Research Service; site-ul Wesleyan University.
3. McGee, *On Food and Cooking*, p. 534.

4. „Everything You Know About Calories Is Wrong”, *Scientific American*, septembrie 2013.
5. Interviu cu profesorul Daniel Lieberman, Londra, 22 octombrie 2018.
6. Gratzer, *Terrors of the Table*, p. 170.
7. „Nutrition: Vitamins on Trial”, *Nature*, 25 iunie 2014.
8. „How Did We Get Hooked on Vitamins?”, *The Inquiry*, BBC World Service, 31 decembrie 2018.
9. „The Dark Side of Linus Pauling's Legacy”, quackwatch.org, 14 septembrie 2014.
10. Smith, *Body*, p. 429.
11. Challoner, *Cell*, p. 38.
12. McGee, *On Food and Cooking*, p. 534.
13. *Ibidem*, p. 803.
14. *New Scientist*, 11 iunie 2016, p. 32.
15. Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 255.
16. *New Scientist*, 2 august 2014, p. 35.
17. Necrologul lui Kummerow, *New York Times*, 1 iunie 2017.
18. *More or Less*, BBC Radio 4, 6 ianuarie 2017.
19. Roach, *Grunt*, p. 133.
20. „Can You Drink Too Much Water?”, *New York Times*, 19 iunie 2015; „Strange But True: Drinking Too Much Water Can Kill”, *Scientific American*, 21 iunie 2007.
21. Zimmer, *Microcosm*, p. 56.
22. *Nature*, 2 februarie 2012, p. 27.
23. *New Scientist*, 18 iulie 2009, p. 32.
24. Necrologul lui Keys, *Washington Post*, 2 noiembrie 2004; necrologul lui Keys, *New York Times*, 23 noiembrie 2004; *Journal of Health and Human Behavior* (iarna 1963), pp.

291-293; *American Journal of Clinical Nutrition* (martie 2010).
25. „They Starved So That Others Be Better Fed: Remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment”, *Journal of Nutrition* 135, nr. 6, iunie 2005.
26. „What Not to Eat”, *New York Times*, 2 ianuarie 2017; „How Much Harm Can Sugar Do?”, *New Yorker*, 8 septembrie 2015.
27. Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 265; „Best Before?”, *New Scientist*, 17 octombrie 2015.
28. *Baylor University Medical Center Proceedings*, aprilie 2011, p. 158.
29. „Clearing Up the Confusion About Salt”, *New York Times*, 20 noiembrie 2017.
30. *Chemistry World*, septembrie 2016, p. 50.
31. *International Journal of Epidemiology*, 17 februarie 2016.
32. Interviu cu profesorul Christopher Gardner, Palo Alto, California, 29 ianuarie 2018.
33. *Nature*, 2 februarie 2012, p. 27.
34. *National Geographic*, februarie 2007, p. 49.

15

Intestinele

1. Vogel, *Life’s Devices*, p. 42.
2. Blakelaw și Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 19.
3. „Fiber is Good for You. Now Scientists May Know Why”, *New York Times*, 1 ianuarie 2018.
4. Enders, *Gut*, p. 83.
5. „A Bug in the System”, *New Yorker*, 2 februarie 2015, p. 30.

6. *Food Safety News*, 27 decembrie 2017.
7. „Bug in the System”, p. 30.
8. „What to Blame for Your Stomach Bug? Not Always the Last Thing You Ate”, *New York Times*, 29 iunie 2017.
9. „Men and Books”, *Canadian Medical Association Journal*, iunie 1959.
10. „The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-Based Studies”, *Annals of Surgery*, august 2017.
11. Blakelaw și Jennett, *Oxford Companion to the Body*, p. 43.
12. Necrolog din *New York Times*, 20 aprilie 2005.
13. „Killing Cures”, *New York Review of Books*, 11 august 2005.
14. Money, *Amoeba in the Room*, p. 144.
15. *Nature*, 21 august 2014, p. 247.
16. Zimmer, *Microcosm*, p. 20; Lane, *Power, Sex, Suicide*, p. 119.
17. *Clinical Infectious Diseases*, 15 octombrie 2007, pp. 1025-1029.
18. Roach, *Gulp*, p. 253.
19. „Fatal Colonic Explosion During Colonoscopic Polypectomy”, *Gastroenterology* 77, nr. 6 (1979).

16

Somnul

1. „Sleep Deprivation in the Rat”, *Sleep* 12, nr. 1 (1989).
2. *Nature*, 23 mai 2013, p. S7.
3. *Scientific American*, octombrie 2015, p. 42.
4. *New Scientist*, 2 februarie 2013, pp. 38-39.
5. „The Stubborn Scientist Who Unraveled a Mystery of the Night”, *Smithsonian*, septembrie 2003; „Rapid Eye

Movement Sleep: Regulation and Function”, *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15 iunie 2013.
6. Martin, *Counting Sheep*, p. 98.
7. *Ibidem*, pp. 133-139; „Cerebral Hygiene”, *London Review of Books*, 29 iunie 2017.
8. Martin, *Counting Sheep*, p. 104.
9. *Ibidem*, pp. 39-40.
10. Burnett, *Idiot Brain*, p. 25; Sternberg, *NeuroLogic*, pp. 13-14.
11. Davis, *Beautiful Cure*, p. 133.
12. Interviu cu profesorul Russell Foster, Brasenose College, Oxford, 17 octombrie 2018.
13. Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, p. 200.
14. Shubin, *Universe Within*, pp. 55-67.
15. Davis, *Beautiful Cure*, p. 37.
16. „Let Teenagers Sleep In”, *New York Times*, 20 septembrie 2018.
17. „In Search of Forty Winks”, *New Yorker*, 8-15 februarie 2016.
18. „Of Owls, Larks, and Alarm Clocks”, *Nature*, 11 martie 2009.
19. „Snoring: What to Do When a Punch in the Shoulder Fails”, *New York Times*, 11 decembrie 2010.
20. Zeman, *Consciousness*, pp. 46-47; „The Family That Couldn’t Sleep”, *New York Times*, 2 septembrie 2006.
21. *Nature*, 10 aprilie 2014, p. 181.
22. „The Wild Frontiers of Slumber”, *Nature*, 1 martie 2018; Zeman, *Consciousness*, pp. 106-109.
23. *Morning Edition*, National Public Radio, 27 decembrie 2018.
24. Martin, *Counting Sheep*, p. 140.

17

Mai jos de buric

1. Desigur, povestea e apocrifă.
2. „Nettie M. Stevens and the Discovery of Sex Determination by Chromosomes”, *Isis*, iunie 1978; *American National Biography.*
3. Bainbridge, *X in Sex*, p. 66.
4. „The Chromosome Number in Humans: A Brief History”, *Nature Review Genetics*, 1 august 2006.
5. Ridley, *Genome*, pp. 23-24.
6. „Vive la Difference”, *New York Review of Books*, 12 mai 2005.
7. „Sorry, Guys: Your Y Chromosome May be Doomed”, *Smithsonian*, 19 ianuarie 2018.
8. Mukherjee, *Gene*, p. 357.
9. „Infidels”, *New Yorker*, 18-25 decembrie 2017.
10. Spiegelhalter, *Sex by Numbers*, p. 35.
11. *American Journal of Public Health*, iulie 1996, pp. 1037-1040; „What, How Often and with Whom?”, *London Review of Books*, 3 august 1995.
12. Spiegelhalter, *Sex by Numbers*, p. 2.
13. *Ibidem*, pp. 218-220.
14. „Bonobos Join Chimps as Closest Human Relatives”, *Science News*, 13 iunie 2012.
15. Bribiescas, *Men*, pp. 174-176.
16. Roach, *Bonk*, p. 12.
17. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, august 2011, p. 359.
18. Cassidy, *Birth*, p. 80.
19. Bainbridge, *Teenagers*, pp. 254-255.

20. „Skin Deep”, *New York Review of Books*, 7 octombrie 1999.
21. Morris, *Bodywatching*, p. 216; Spiegelhalter, *Sex by Numbers*, pp. 216-217.

18

La început: concepția și nașterea

1. „Not from Venus, Not from Mars”, *New York Times*, 25-26 februarie 2017, ediție internațională.
2. „Yes, Sperm Counts Have Been Steadily Declining”, Smithsonian.com, 26 iulie 2017.
3. „Are Your Sperm in Trouble?”, *New York Times*, 11 martie 2017.
4. Lents, *Human Errors*, p. 100.
5. „The Divorce of Coitus from Reproduction”, *New York Review of Books*, 25 septembrie 2014.
6. Roberts, *Incredible Unlikeliness of Being*, p. 344.
7. „What Causes Morning Sickness?”, *New York Times*, 3 august 2018.
8. Oakley, *Captured Womb*, p. 17.
9. Epstein, *Get Me Out*, p. 38.
10. Oakley, *Captured Womb*, p. 22.
11. Sengoopta, *Most Secret Quintessence of Life*, pp. 16-18.
12. Cassidy, *Birth*, p. 60.
13. „The Gruesome, Bloody World of Victorian Surgery”, *Atlantic*, 22 octombrie 2017.
14. Oakley, *Captured Womb*, p. 62.
15. Cassidy, *Birth*, p. 61.
16. *Economist*, 18 iulie 2015, p. 41.
17. *Scientific American*, octombrie 2017, p. 38.

18. *Nature*, 14 iulie 1016, p. S6.
19. „The Cesarean-Industrial Complex”, *Atlantic*, septembrie 2014.
20. „Stemming the Global Caesarean Section Epidemic”, *Lancet*, 13 octombrie 2018.
21. Blaser, *Missing Microbes*, p. 95.
22. Yong, *I Contain Multitudes*, p. 130.
23. *New Yorker*, 22 octombrie 2012, p. 33.
24. Ben-Barak, *Why Aren’t We Dead Yet?*, p. 68.
25. „Opposition to Breast-Feeding Resolution by U.S. Stuns World Health Officials”, *New York Times*, 8 iulie 2018.

19

Nervii și durerea

1. „Show Me Where It Hurts”, *Nature*, 14 iulie 2016.
2. Interviu cu profesor Irene Tracey, John Radcliffe Hospital, Oxford, 18 septembrie 2018.
3. *Oxford Dictionary of National Biography*, *s.v.* „Sherrington, Sir Charles Scott”; *Nature Neuroscience*, iunie 2010, pp. 429-430.
4. Annals of Medicine, *New Yorker*, 25 ianuarie 2016.
5. „A Name for Their Pain”, *Nature*, 14 iulie 2016; Foreman, *Nation in Pain*, pp. 22-24.
6. „Headache”, *American Journal of Medicine*, ianuarie 2018; „Why Migraines Strike”, *Scientific American*, august 2008; „A General Feeling of Disorder”, *New York Review of Books*, 23 aprilie 2015.
7. Dormandy, *Worst of Evils*, p. 483.
8. *Nature Neuroscience*, aprilie 2008, p. 314.

9. Wolf, *Body Quantum*, p. vii.
10. *Nature Neuroscience*, aprilie 2008, p. 314.
11. Foreman, *Nation in Pain*, p. 3.
12. „The Neuroscience of Pain”, *New Yorker*, 2 iulie 2018.
13. Daudet, *In the Land of Pain*, p. 15.
14. „Name for Their Pain”.
15. *Chemistry World*, iulie 2017, p. 28; *Economist*, 28 octombrie 2017, p. 41; „Opioid Nation”, *New York Review of Books*, 6 decembrie 2018.
16. „The Disturbing Reasons Behind the Spike in Organ Donations”, *Washington Post*, 17 aprilie 2018.
17. „Feel the Burn’, *London Review of Books*, 30 septembrie 1999.
18. „Honest Fakery”, *Nature*, 14 iulie 2016.
19. Marchant, *Cure*, p. 22.

20

Cînd lucrurile merg prost: bolile

1. „The Post-viral Syndrome: A Review”, *Journal of the Royal College of General Practitioners*, mai 1987; „A Disease Epidemic in Iceland Simulating Poliomyelitis”, *American Journal of Epidemiology* 2 (1950); „Early Outbreaks of «Epidemic Neuromyasthenia»”, *Postgraduate Medical Journal*, noiembrie 1978; Annals of Medicine, *New Yorker*, 27 noiembrie 1965.
2. „Epidemic Neuromyasthenia: A Syndrome or a Disease?”, *Journal of the American Medical Association*, 13 martie 1972.
3. Crawford, *Deadly Companions*, p. 18.

4. „Two Spots and a Bubo”, *London Review of Books*, 21 aprilie 2005.
5. Centers for Disease Control and Prevention, *Emerging Infectios Diseases Journal*, mai 2015; „Reaserchers Reveal That Killer «Bourbon Virus» Is of the Rare Thogotovirus Genus”, *Science Times*, 22 februarie 2015; „Mysterious Virus That Killed a Farmer in Kansas Is Identified”, *New York Times*, 23 decembrie 2014.
6. „Deadly Heartland Virus Is Much More Common Than Scientists Thought”, National Public Radio, 16 septembrie 2015.
7. „In Pihladelphia 30 Years Ago, an Eruption of Illness and Fear”, *New York Times*, 1 august 2006.
8. „Coping with Legionella”, *Public Health*, 14 noiembrie 2000.
9. „Early Outbreaks of «Epidemic Neuromyasthenia»”.
10. *New Scientist*, 9 mai 2015, pp. 30-33.
11. „Ebola Wars”, *New Yorker*, 27 octombrie 2014.
12. „The Next Plague Is Coming. Is America Ready?”, *Atlantic*, iulie-august 2018.
13. „Stone Soup”, *New Yorker*, 28 iulie 2014.
14. Grove, *Tapeworms, Lice and Prions*, pp. 334-335; *New Yorker*, 26 ianuarie 1935; *American National Biography*, *s.v.* „Mallon, Mary”.
15. Cifre *cf.* CDC.
16. „The Awful Diseases on the Way”, *New York Review of Books*, 9 iunie 2016.
17. „Bugs Without Borders”, *New York Review of Books*, 16 ianuarie 2003.
18. US Centers for Disease Control and Prevention, „Media Statement on Newly Discovered Smallpox Specimens”, 8

iulie 2014.
19. „Phrenic Crush”, *London Review of Books*, octombrie 2003.
20. MacDonald, *Plague and I*, p. 45.
21. „Killer of the Poor Now Threatens the Wealthy”, *Financial Times*, 24 martie 2014.
22. *Economist*, 22 aprilie 2017, p. 54.
23. Kaplan, *What's Eating You?*, p. ix.
24. Mukherjee, *Gene*, pp. 280-286.
25. *Nature*, 17 mai 2012, p. S10.
26. Bainbridge, *Beyond the Zonules of Zinn*, pp. 77-78.
27. Davies, *Life Unfolding*, p. 197.
28. *MIT Technology Review*, noiembrie-decembrie 2018, p. 44.
29. Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 351.
30. „The Ghost of Influenza Past and the Hunt for a Universal Vaccine”, *Nature*, 8 august 2018.

21

Cînd lucrurile merg foarte prost: cancerul

1. Bourke, *Fear*, pp. 298-299.
2. Mukherjee, *Emperor of All Maladies*, pp. 44-45.
3. Welch, *Less Medicine, More Health*, p. 71.
4. „What to Tell Cancer Patients”, *Journal of the American Medical Association* 175, nr. 13 (1961).
5. Smith, *Body*, p. 330.
6. Interviu cu dr. Josef Vormoor, Princess Máxima Center, Utrecht, Țările de Jos, 18-19 ianuarie 2019.
7. Herold, *Stem Cells Wars*, p. 10.
8. *Nature*, 24 martie 2011, p. S16.

9. „The Fat Advantage”, *Nature*, 15 septembrie 2016; „The Link Between Cancer and Obesity”, *Lancet*, 14 octombrie 2017.
10. *British Journal of Industrial Medicine*, ianuarie 1957, pp. 68-70; „Percivall Pott, Chimney Sweeps, and Cancer”, *Education in Chemistry*, 11 martie 2006.
11. „Toxicology for the 21st Century”, *Nature*, 8 iulie 2009.
12. „Cancer Prevention”, *Nature*, 24 martie 2011, pp. S22-S23.
13. Armstrong, p. 53; *The Gene That Cracked the Cancer Code*, pp. 27-29.
14. „The Awful Diseases on the Way”, *New York Review of Books*, 9 iunie 2016.
15. Timmermann, *History of Lung Cancer*, pp. 6-7.
16. *Baylor University Medical Center Proceedings*, ianuarie 2012.
17. *American National Biography*, *s.v.* „Halsted, William Stewart”; „A Very Wide and Deep Dissection”, *New York Review of Books*, 20 septembrie 2001; Beckard și Crane, *Cancer, Cocaine, and Courage*, pp. 111-112.
18. Jorgensen, *Strange Glow*, p. 94.
19. *Ibidem*, pp. 87-88.
20. *Ibidem*, p. 123.
21. Goodman, McElligott și Marks, *Useful Bodies*, pp. 81-82.
22. *American National Biography*, *s.v.* „Lawrence, John Hundale”.
23. Armstrong, p. 53; *The Gene That Cracked the Cancer Code*, pp. 253-254; *Nature*, 12 ianuarie 2017, p. 154.
24. „Childhood Leukemia Was Practically Untreatable Until Don Pinkel and St. Jude Hospital Found a Cure”, *Smithsonian*, iulie 2016.
25. *Nature*, 30 martie 2017, pp. 608-609.

26. „We’re Making Real Progress Against Cancer. But You May Not Know It if You’re Poor”, *Vox*, 2 februarie 2018.
27. *Nature*, 24 martie 2011, p. S4.

22

Medicina: bună sau rea?

1. „The White Plague”, *New York Review of Books*, 26 mai 1994.
2. *Literary Review*, octombrie 2012, pp. 47-48; *Guardian*, 2 noiembrie 2002.
3. *Economist*, 29 aprilie 2017, p. 53.
4. *Nature*, 24 martie 2011, p. 446.
5. Wootton, *Bad Medicine*, pp. 270-271.
6. *American Journal of Public Health*, mai 2002, pp. 725-729; „White Plague”; Le Fanu, *Rise and Fall of Modern Medicine*, pp. 314-315.
7. „Between Victoria and Vauxhall”, *London Review of Books*, 1 iunie 2017.
8. *Economist*, 25 martie 2017, p. 76.
9. „Why America is Losing the Health Race”, *New Yorker*, 11 iunie 2014.
10. „Stunning Gap: Canadians with Cystic Fibrosis Outlive Americans by a Decade”, *Stat*, 13 martie 2017.
11. „The US Spends More on Health Care than Any Other Country”, *Washington Post*, 27 decembrie 2016.
12. „Why America is Losing the Health Race”.
13. „American Kids are 70% More Likely to Die Before Adulthood than Kids in Other Rich Countries”, *Vox*, 8 ianuarie 2018.
14. Cifre *cf.* Insurance Institute for Highway Safety.

15. „The $2.7 Trillion Medical Bill”, *New York Times*, 1 iunie 2013.

16. „Health Spending”, OECD Data, data.oecd.org.

17. Jorgensen, *Strange Glow*, p. 298.

18. „The State of the Nation’s Health”, *Dartmouth Medicine*, primăvara 2007.

19. „Drug Companies and Doctors: A Story of Corruption”, *Nww York Review of Books*, 15 ianuarie 2009.

20. „When Evidence Says No but Doctors Say Yes”, *Atlantic*, 22 februarie 2017.

21. „Frustrated Alzheimer’s Researchers Seek Better Lab Mice”, *Nature*, 21 noiembrie 2018.

22. „Aspirin to Prevent a First Heart Attack or Stroke”, NNT, 8 ianuarie 2015, www.thennt.com.

23. Comunicat de presă National Institute for Health Research, 16 iulie 2018.

23

Sfîrșitul

1. *Nature*, 2 februarie 2012, p. 27.

2. *Economist*, 29 aprilie 2017, p. 11.

3. „Special Report on Aging”, *Economist*, 8 iulie 2017.

4. *Economist*, 13 august 2016, p. 14.

5. Interviu cu Hayflick, *Nautilus*, 24 noiembrie 2016.

6. Lieberman, *Story of the Human Body*, p. 242.

7. Davis, *Beautiful Cure*, p. 139.

8. „Rethinking Modern Theories of Ageing and Their Classification”, *Anthropological Review* 80, nr. 3 (2017).

9. „The Disparity Between Human Cell Senescence In Vitro and Lifelong Replication In Vivo”, *Nature Biotechnology*, 1 iulie 2002.
10. Raportul University of Utah Genetic Science Learning Center, „Are Telomeres the Key to Aging and Cancer?”.
11. „You May Have More Control over Aging than You Think…”, *Stat*, 3 ianuarie 2017.
12. Necrologul lui Harman, *New York Times*, 28 noiembrie 2014.
13. „Myths That Will Not Die”, *Nature*, 17 decembrie 2015; „No Truth to the Fountain of Youth”, *Scientific American*, 29 decembrie 2008.
14. „The Free Radical Theory of Aging Revisited”, *Antioxidants and Redox Signaling* 19, nr. 8 (2013).
15. Nuland, *How We Die*, p. 53.
16. *Naked Scientists*, podcast, 7 februarie 2017.
17. Bainbridge, *Middle Age*, pp. 208-211.
18. *Ibidem*, p. 199.
19. *Scientific American*, septembrie 2016, p. 58.
20. „The Patient Talks Back”, *New York Review of Books*, 23 octombrie 2008.
21. „Keeping Track of the Oldest People in the World”, *Smithsonian*, 8 iulie 2014.
22. Marchant, *Cure*, pp. 206-211.
23. *Literary Review*, august 2016, p. 35.
24. „Tau Protein – Not Amyloid – May be Key Driver of Alzheimer’s Symptoms”, *Science*, 11 mai 2016.
25. „Our Amazingly Plastic Brain”, *Wall Street Journal*, 6 februarie 2015.
26. *Inside Science*, BBC Radio 4, 1 decembrie 2016.

27. *Chemistry World*, august 2014, p. 8.
28. Statistică a Organizației Mondiale a Sănătății.
29. *Journal of Palliative Medicine* 17, nr. 3 (2014).
30. „What It Feels Like to Die”, *Atlantic*, 9 septembrie 2016.
31. „The Agony of Agonal Respiration: Is the Last Gasp Necessary?”, *Journal of Medical Ethics*, iunie 2002.
32. *Economist*, 29 aprilie 2017, p. 55.
33. Hatch, *Snowball in a Blizzard*, p. 7.
34. Nuland, *How We Die*, p. 122.
35. „Rotting Reactions”, *Chemistry World*, septembrie 2016.
36. „What’s Your Dust Worth?”, *London Review of Books*, 14 aprilie 2011.
37. *Literary Review*, mai 2013, p. 43.
38. „What’s Your Dust Worth?”.

Bibliografie

Ackerman, Diane, *A Natural History of the Senses*, Chapmans, Londra, 1990.

Alcabes, Philip, *Dread: How Fear and Fantasy Have Fueled Epidemics from the Black Death to Avian Flu*, Public Affairs, New York, 2009.

Al-Khalili, Jim și Johnjoe McFadden, *Life on the Edge: The Coming Age of Quantum Biology*, Bantam Press, Londra, 2014.

Allen, John S., *The Lives of the Brain: Human Evolution and the Organ of Mind*, Belknap Press, Cambridge, Mass., 2009.

Amidon, Stephen și Thomas Amidon, *The Sublime Engine: A Biography of the Human Heart*, Rodale, New York, 2011.

Andrews, Michael, *The Life That Lives on Man*, Faber and Faber, Londra, 1976.

Annas, George J. și Michael A. Grodin, *The Nazi Doctors and the Nuremberg Code: Human Rights in Human Experimentation*, Oxford University Press, Oxford, 1992.

Arikha, Noga, *Passions and Tempers: A History of the Humours*, Ecco, Londra, 2007.

Armstrong, Sue, *The Gene That Cracked the Cancer Code*, Bloomsbury Sigma, Londra, 2014.

Arney, Kat, *Herding Hemingway's Cats: Understanding How Our Genes Work*, Bloomsbury Sigma, Londra, 2016.

Ashcroft, Frances, *Life at the Extremes: The Science of Survival*, HarperCollins, Londra, 2000.
Ashcroft, Frances, *The Spark of Life: Electricity in the Human Body*, Allen Lane, Londra, 2012.
Ashwell, Ken, *The Brain Book: Development, Function, Disorder, Health*, Firefly Books, Buffalo, New York, 2012.
Bainbridge, David, *A Visitor Within: The Science of Pregnancy*, Weidenfeld & Nicolson, Londra, 2000.
Bainbridge, David, *The X in Sex: How the X Chromosome Controls Our Lives*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 2003.
Bainbridge, David, *Beyond the Zonules of Zinn: A Fantastic Journey Through Your Brain*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 2008.
Bainbridge, David, *Teenagers: A Natural History*, Portobello Books, Londra, 2009.
Bainbridge, David, *Middle Age: A Natural History*, Portobello Books, Londra, 2012.
Bakalar, Nicholas, *Where the Germs Are: A Scientific Safari*, John Wiley & Sons, New York, 2003.
Ball, Philip, *Bright Earth: The Invention of Colour*, Viking, Londra, 2001.
Ball, Philip, *Stories of the Invisible: A Guided Tour of Molecules*, Oxford University Press, Oxford, 2001.
Ball, Philip, *H_2O: A Biography of Water*, Phoenix Books, Londra, 1999.
Barnett, Richard (ediție îngrijită de Mike Jay), *Medical London: City of Diseases, City of Cures*, Strange Attractor Press, Londra, 2008.

Bathurst, Bella, *Sound: Stories of Hearing Lost and Found*, Profile Books/Wellcome, Londra, 2017.
Beckhard, Arthur J. și William D. Crane, *Cancer, Cocaine and Courage: The Story of Dr William Halsted*, Messner, New York, 1960.
Ben-Barak, Idan, *The Invisible Kingdom: From the Tips of Our Fingers to the Tops of Our Trash – Inside the Curious World of Microbes*, Basic Books, New York, 2009.
Ben-Barak, Idan, *Why Aren't We Dead Yet?: The Survivor's Guide to the Immune System*, Scribe, Melbourne, 2014.
Bentley, Peter J., *The Undercover Scientist: Investigating the Mishaps of Everyday Life*, Random House, Londra, 2008.
Berenbaum, May R., *Bugs in the System: Insects and Their Impact on Human Affairs*, Helix Books, Reading, Mass., 1995.
Birkhead, Tim, *The Most Perfect Thing: Inside (and Outside) a Bird's Egg*, Bloomsbury, Londra, 2016.
Black, Conrad, *Franklin Delano Roosevelt: Champion of Freedom*, Weidenfeld & Nicolson, Londra, 2003.
Blakelaw, Colin și Sheila Jennett (eds.), *The Oxford Companion to the Body*, Oxford University Press, Oxford, 2001.
Blaser, Martin, *Missing Microbes: How Killing Bacteria Creates Modern Plagues*, Oneworld, Londra, 2014.
Bliss, Michael, *The Discovery of Insulin*, Paul Harris Publishing, Edinburgh, 1983.
Blodgett, Bonnie, *Remembering Smell: A Memoir of Losing – and Discovering – the Primal Sense*, Houghton Mifflin Harcourt, Boston, 2010.
Blumberg, Mark S., *Body Heat: Temperature and Life on Earth*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 2002.

Bondeson, Jan, *The Two-Headed Boy, and Other Medical Marvels*, Cornell University Press, Ithaca, 2000.
Bound Alberti, Fay, *Matters of the Heart: History, Medicine, and Emotion*, Oxford University Press, Oxford, 2010.
Bourke, Joanna, *Fear: A Cultural History*, Virago, Londra, 2005.
Breslaw, Elaine G., *Lotions, Potions, Pills, and Magic: Health Care in Early America*, New York University Press, New York, 2012.
Bribiescas, Richard G., *Men: Evolutionary and Life History*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 2006.
Brooks, Michael, *At the Edge of Uncertainty: 11 Discoveries Taking Science by Surprise*, Profile Books, Londra, 2014.
Burnett, Dean, *The Idiot Brain: A Neuroscientist Explains What Your Head Is Really Up To*, Guardian Faber, Londra, 2016.
Campenbot, Robert B., *Animal Electricity: How We Learned That the Body and Brain Are Electric Machines*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 2016.
Cappello, Mary, *Swallow: Foreign Bodies, Their Ingestion, Inspiration, and the Curious Doctor Who Extracted Them*, New Press, New York, 2011.
Carpenter, Kenneth J., *The History of Scurvy and Vitamin C*, Cambridge University Press, Cambridge, 1986.
Carroll, Sean B., *The Serengeti Rules: The Quest to Discover How Life Works and Why It Matters*, Princeton University Press, Princeton, NJ, 2016.
Carter, William C., *Marcel Proust: A Life*, Yale University Press, New Haven, 2000.
Cassidy, Tina, *Birth: A History*, Chatto & Windus, Londra, 2007.
Challoner, Jack, *The Cell: A Visual Tour of the Building Block of Life*, Ivy Press, Lewes, 2015.

Cobb, Matthew, *The Egg & Sperm Race: The Seventeenth-Century Scientists Who Unravelled the Secrets of Sex, Life and Growth*, Free Press, Londra, 2006.
Cole, Simon, *Suspect Identities: A History of Fingerprinting and Criminal Identification*, Harvard University Press, Cambridge, Mass., 2001.
Collis, John Stewart, *Living with a Stranger: A Discourse on the Human Body*, Macdonald & Jane's, Londra, 1978.
Crawford, Dorothy H., *The Invisible Enemy: A Natural History of Viruses*, Oxford University Press, Oxford, 2000.
Crawford, Dorothy H., *Deadly Companions: How Microbes Shaped Our History*, Oxford University Press, Oxford, 2007.
Crawford, Dorothy H., Alan Rickinson și Ingólfur Johannessen, *Cancer Virus: The Story of Epstein-Barr Virus*, Oxford University Press, Oxford, 2014.
Crick, Francis, *What Mad Pursuit: A Personal View of Scientific Discovery*, Weidenfeld & Nicolson, Londra, 1989.
Cunningham, Andrew, *The Anatomist Anatomis'd: An Experimental Discipline in Enlightenment Europe*, Ashgate, Londra, 2010.
Darwin, Charles, *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, John Murray, Londra,1872.
Daudet, Alphonse, *In the Land of Pain*, Jonathan Cape, Londra, 2002.
Davies, Jamie A., *Life Unfolding: How the Human Body Creates Itself*, Oxford University Press, Oxford, 2014.
Davis, Daniel M., *The Compatibility Gene*, Allen Lane, Londra, 2013.
Davis, Daniel M., *The Beautiful Cure: Harnessing Your Body's Natural Defences*, Bodley Head, Londra, 2018.

Dehaene, Stanislas, *Consciousness and the Brain: Deciphering How the Brain Codes Our Thoughts*, Viking, Londra, 2014.
Dittrich, Luke, *Patient H.M.: A Story of Memory, Madness, and Family Secrets*, Chatto & Windus, Londra, 2016.
Dormandy, Thomas, *The Worst of Evils: The Fight Against Pain*, Yale University Press, New Haven, 2006.
Draaisma, Douwe, *Forgetting: Myths, Perils and Compensations*, Yale University Press, New Haven, 2015.
Dunn, Rob, *The Wild Life of Our Bodies: Predators, Parasites, and Partners That Shape Who We Are Today*, HarperCollins, New York, 2011.
Eagleman, David, *Incognito: The Secret Lives of the Brain*, Pantheon Books, New York, 2011.
Eagleman, David, *The Brain: The Story of You*, Canongate, Edinburgh, 2016.
El-Hai, Jack, *The Lobotomist: A Maverick Medical Genius and His Tragic Quest to Rid the World of Mental Illness*, Wiley & Sons, New York, 2005.
Emsley, John, *Nature's Building Blocks: An A–Z Guide to the Elements*, Oxford University Press, Oxford, 2001.
Enders, Giulia, *Gut: The Inside Story of Our Body's Most Under-Rated Organ*, Scribe, Londra, 2015.
Epstein, Randi Hutter, *Get Me Out: A History of Childbirth from the Garden of Eden to the Sperm Bank*, W.W. Norton, New York, 2010.
Fenn, Elizabeth A., *Pox Americana: The Great Smallpox Epidemic of 1775-82*, Sutton Publishing, Stroud, Gloucestershire, 2004.
Finger, Stanley, *Doctor Franklin's Medicine*, University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 2006.

Foreman, Judy, *A Nation in Pain: Healing Our Biggest Health Problem*, Oxford University Press, New York, 2014.
Francis, Gavin, *Adventures in Human Being*, Profile Books/Wellcome, Londra, 2015.
Froman, Robert, *The Many Human Senses*, G. Bell and Sons, Londra, 1969.
Garrett, Laurie, *The Coming Plague: Newly Emerging Diseases in a World Out of Balance*, Farrar, Straus and Giroux, New York, 1994.
Gawande, Atul, *Better: A Surgeon's Notes on Performance*, Profile Books, Londra, 2007.
Gazzaniga, Michael S., *Human: The Science Behind What Makes Us Unique*, Ecco, New York, 2008.
Gigerenzer, Gerd, *Risk Savvy: How to Make Good Decisions*, Allen Lane, Londra, 2014.
Gilbert, Avery, *What the Nose Knows: The Science of Scent in Everyday Life*, Crown Publishers, New York, 2008.
Glynn, Ian și Jenifer Glynn, *The Life and Death of Smallpox*, Profile Books, Londra, 2004.
Goldsmith, Mike, *Discord: The History of Noise*, Oxford University Press, Oxford, 2012.
Goodman, Jordan, Anthony McElligott și Lara Marks (eds.), *Useful Bodies: Humans in the Service of Medical Science in the Twentieth Century*, Johns Hopkins University Press, Baltimore, 2003.
Gould, Stephen Jay, *The Mismeasure of Man*, W.W. Norton, New York, 1981.
Grant, Colin, *A Smell of Burning: The Story of Epilepsy*, Jonathan Cape, Londra, 2016.

Gratzer, Walter, *Terrors of the Table: The Curious History of Nutrition*, Oxford University Press, Oxford, 2005.

Greenfield, Susan, *The Human Brain: A Guided Tour*, Weidenfeld & Nicolson, Londra, 1997.

Grove, David I., *Tapeworms, Lice, and Prions: A Compendium of Unpleasant Infections*, Oxford University Press, Oxford, 2014.

Hafer, Abby, *The Not-So-Intelligent Designer: Why Evolution Explains the Human Body and Intelligent Design Does Not*, Cascade Books, Eugene, Oregon, 2015.

Hatch, Steven, *Snowball in a Blizzard: The Tricky Problem of Uncertainty in Medicine*, Atlantic Books, Londra, 2016.

Healy, David, *Pharmageddon*, University of California Press, Berkeley, 2012.

Heller, Joseph și Speed Vogel, *No Laughing Matter*, Jonathan Cape, Londra, 1986.

Herbert, Joe, *Testosterone: Sex, Power, and the Will to Win*, Oxford University Press, Oxford, 2015.

Herold, Eve, *Stem Cell Wars: Inside Stories from the Frontlines*, Palgrave Macmillan, Londra, 2006.

Hill, Lawrence, *Blood: A Biography of the Stuff of Life*, Oneworld, Londra, 2013.

Hillman, David și Ulrika Maude, *The Cambridge Companion to the Body in Literature*, Cambridge University Press, Cambridge, 2015.

Holmes, Bob, *Flavor: The Science of Our Most Neglected Sense*, W.W. Norton, New York, 2017.

Homei, Aya și Michael Worboys, *Fungal Disease in Britain and the United States 1850-2000: Mycoses and Modernity*, Palgrave Macmillan, Basingstoke, 2013.

Ings, Simon, *The Eye: A Natural History*, Bloomsbury, Londra, 2007.
Jablonski, Nina, *Skin: A Natural History*, University of California Press, Berkeley, 2006.
Jablonski, Nina, *Living Color: The Biological and Social Meaning of Skin Color*, University of California Press, Berkeley, 2012.
Jackson, Mark, *Asthma: The Biography*, Oxford University Press, Oxford, 2009.
Jones, James H., *Bad Blood: The Tuskegee Syphilis Experiment*, Collier Macmillan, Londra, 1981.
Jones, Steve, *The Language of the Genes: Biology, History and the Evolutionary Future*, Flamingo, Londra, 1994.
Jones, Steve, *No Need for Geniuses: Revolutionary Science in the Age of the Guillotine*, Little, Brown, Londra, 2016.
Jorgensen, Timothy J., *Strange Glow: The Story of Radiation*, Princeton University Press, Princeton, NJ, 2016.
Kaplan, Eugene H., *What's Eating You?: People and Parasites*, Princeton University Press, Princeton, NJ, 2010.
Kinch, Michael, *A Prescription for Change: The Looming Crisis in Drug Development*, University of North Carolina Press, Chapel Hill, 2016.
Kinch, Michael, *Between Hope and Fear: A History of Vaccines and Human Immunity*, Pegasus Books, New York, 2018.
Kinch, Michael, *The End of the Beginning: Cancer, Immunity, and the Future of a Cure*, Pegasus, New York, 2019.
Lane, Nick, *Power, Sex, Suicide: Mitochondria and the Meaning of Life*, Oxford University Press, Oxford, 2005.
Lane, Nick, *Life Ascending: The Ten Great Inventions of Evolution*, Profile Books, Londra, 2009.

Lane, Nick, *The Vital Question: Why Is Life the Way It Is?*, Profile Books, Londra, 2015.
Larson, Frances, *Severed: A History of Heads Lost and Heads Found*, Granta, Londra, 2014.
Lax, Alistair J., *Toxin: The Cunning of Bacterial Poisons*, Oxford University Press, Oxford, 2005.
Lax, Eric, *The Mould in Dr Florey's Coat: The Remarkable True Story of the Penicillin Miracle*, Little, Brown, Londra, 2004.
Leavitt, Judith Walzer, *Typhoid Mary: Captive to the Public's Health*, Beacon Press, Boston, 1995.
Le Fanu, James, *The Rise and Fall of Modern Medicine*, Abacus, Londra, 1999.
Le Fanu, James, *Why Us?: How Science Rediscovered the Mystery of Ourselves*, Harper Press, Londra, 2009.
Lents, Nathan H., *Human Errors: A Panorama of Our Glitches from Pointless Bones to Broken Genes*, Houghton Mifflin Harcourt, Boston, 2018.
Lieberman, Daniel E., *The Evolution of the Human Head*, Belknap Press, Cambridge, Mass., 2011.
Lieberman, Daniel E., *The Story of the Human Body: Evolution, Health, and Disease*, Pantheon Books, New York, 2013.
Linden, David J., *Touch: The Science of Hand, Heart, and Mind*, Viking, Londra, 2015.
Lutz, Tom, *Crying: The Natural and Cultural History of Tears*, W.W. Norton, New York, 1999.
MacDonald, Betty, *The Plague and I*, Hammond, Hammond & Co., Londra, 1948.
Macinnis, Peter, *The Killer Beans of Calabar and Other Stories*, Allen & Unwin, Sydney, 2004.

Macpherson, Gordon, *Black's Medical Dictionary* (ediția a XXXIX-a), A. & C. Black, Londra, 1999.
Maddox, John, *What Remains to Be Discovered: Mapping the Secrets of the Universe, the Origins of Life, and the Future of the Human Race*, Macmillan, Londra, 1998.
Marchant, Jo, *Cure: A Journey into the Science of Mind Over Body*, Canongate, Edinburgh, 2016.
Martin, Paul, *The Sickening Mind: Brain, Behaviour, Immunity and Disease*, HarperCollins, Londra, 1997.
Martin, Paul, *Counting Sheep: The Science and Pleasures of Sleep and Dreams*, HarperCollins, Londra, 2002.
McGee, Harold, *On Food and Cooking: The Science and Lore of the Kitchen*, Unwin Hyman, Londra, 1986.
McNeill, Daniel, *The Face*, Hamish Hamilton, Londra, 1999.
Medawar, Jean, *A Very Decided Preference: Life with Peter Medawar*, Oxford University Press, Oxford, 1990.
Medawar, P.B., *The Uniqueness of the Individual*, Dover Publications, New York, 1981.
Miller, Jonathan, *The Body in Question*, Jonathan Cape, Londra, 1978.
Money, Nicholas P., *The Amoeba in the Room: Lives of the Microbes*, Oxford University Press, Oxford, 2014.
Montagu, Ashley, *The Elephant Man: A Study in Human Dignity*, Allison & Busby, Londra, 1972.
Morris, Desmond, *Bodywatching: A Field Guide to the Human Species*, Jonathan Cape, Londra, 1985.
Morris, Thomas, *The Matter of the Heart: A History of the Heart in Eleven Operations*, Bodley Head, Londra, 2017.
Mouritsen, Ole G., Klavs Styrbæk *et al.*, *Umami: Unlocking the Secrets of the Fifth Taste*, Columbia University Press, New

York, 2014.
Mukherjee, Siddhartha, *The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer*, Fourth Estate, Londra, 2011.
Mukherjee, Siddhartha, *The Gene: An Intimate History*, Bodley Head, Londra, 2016.
Newman, Lucile F. (ed.), *Hunger in History: Food Shortage, Poverty and Deprivation*, Basil Blackwell, Oxford, 1999.
Nourse, Alan E., *The Body*, Time-Life International, Amsterdam, 1965.
Nuland, Sherwin B., *How We Die*, Chatto & Windus, Londra, 1994.
Oakley, Ann, *The Captured Womb: A History of the Medical Care of Pregnant Women*, Blackwell, Oxford, 1984.
O'Hare, Mick (ed.), *Does Anything Eat Wasps? And 101 Other Questions*, Profile Books, Londra, 2005.
O'Malley, Charles D. și J.B. de C.M. Saunders, *Leonardo da Vinci on the Human Body: The Anatomical, Physiological, and Embryological Drawings of Leonardo da Vinci*, Henry Schuman, New York, 1952.
O'Sullivan, Suzanne, *Brainstorm: Detective Stories from the World of Neurology*, Chatto & Windus, Londra, 2018.
Owen, Adrian, *Into the Grey Zone: A Neuroscientist Explores the Border Between Life and Death*, Guardian Faber, Londra, 2017.
Pasternak, Charles A., *The Molecules Within Us: Our Body in Health and Disease*, Plenum, New York, 2001.
Pearson, Helen, *The Life Project: The Extraordinary Story of Our Ordinary Lives*, Allen Lane, Londra, 2016.
Perrett, David, *In Your Face: The New Science of Human Attraction*, Palgrave Macmillan, Londra, 2010.

Perutz, Max, *I Wish I'd Made You Angry Earlier: Essays on Science, Scientists, and Humanity*, Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, 1998.

Peto, James (ed.), *The Heart*, Yale University Press, New Haven, 2007.

Platoni, Kara, *We Have the Technology: How Biohackers, Foodies, Physicians, and Scientists Are Transforming Human Perception One Sense at a Time*, Basic Books, New York, 2015.

Pollack, Robert, *Signs of Life: The Language and Meanings of DNA*, Viking, Londra, 1994.

Postgate, John, *The Outer Reaches of Life*, Cambridge University Press, Cambridge, 1991.

Prescott, John, *Taste Matters: Why We Like the Foods We Do*, Reaktion Books, Londra, 2012.

Richardson, Sarah, *Sex Itself: The Search for Male and Female in the Human Genome*, University of Chicago Press, Chicago, 2013.

Ridley, Matt, *Genome: The Autobiography of a Species in 23 Chapters*, Fourth Estate, Londra, 1999.

Rinzler, Carol Ann, *Leonardo's Foot: How 10 Toes, 52 Bones, and 66 Muscles Shaped the Human World*, Bellevue Literary Press, New York, 2013.

Roach, Mary, *Bonk: The Curious Coupling of Sex and Violence*, W.W. Norton, New York, 2008.

Roach, Mary, *Gulp: Adventures on the Alimentary Canal*, W.W. Norton, New York, 2013.

Roach, Mary, *Grunt: The Curious Science of Humans at War*, W.W. Norton, New York, 2016.

Roberts, Alice, *The Incredible Unlikeliness of Being: Evolution and the Making of Us*, Heron Books, Londra, 2014.

Roberts, Callum, *The Ocean of Life*, Allen Lane, Londra, 2012.

Roberts, Charlotte și Keith Manchester, *The Archaeology of Disease*, ediția a III-a, History Press, Stroud, Gloucestershire, 2010.

Roossinck, Marilyn J., *Virus: An Illustrated Guide to 101 Incredible Microbes*, Ivy Press, Brighton, 2016.

Roueché, Berton (ed.), *Curiosities of Medicine: An Assembly of Medical Diversions 1552-1962*, Victor Gollancz, Londra, 1963.

Rutherford, Adam, *Creation: The Origin of Life*, Viking, Londra, 2013.

Rutherford, Adam, *A Brief History of Everyone Who Ever Lived: The Stories in Our Genes*, Weidenfeld & Nicolson, Londra, 2016.

Sanghavi, Darshak, *A Map of the Child: A Pediatrician's Tour of the Body*, Henry Holt, New York, 2003.

Scerri, Eric, *A Tale of Seven Elements*, Oxford University Press, Oxford, 2013.

Selinus, Olle *et al.* (eds.), *Essentials of Medical Geology: Impacts of the Natural Environment on Public Health*, Elsevier, Amsterdam, 2005.

Sengoopta, Chandak, *The Most Secret Quintessence of Life: Sex, Glands, and Hormones, 1850-1950*, University of Chicago Press, Chicago, 2006.

Shepherd, Gordon M., *Neurogastronomy: How the Brain Creates Flavor and Why It Matters*, Columbia University Press, New York, 2012.

Shorter, Edward, *Bedside Manners: The Troubled History of Doctors and Patients*, Viking, Londra, 1986.
Shubin, Neil, *Your Inner Fish: A Journey into the 3.5 Billion-Year History of the Human Body*, Allen Lane, Londra, 2008.
Shubin, Neil, *The Universe Within: A Scientific Adventure*, Allen Lane, Londra, 2013.
Sinnatamby, Chummy S., *Last's Anatomy: Regional and Applied*, Elsevier, Londra, 2006.
Skloot, Rebecca, *The Immortal Life of Henrietta Lacks*, Macmillan, Londra, 2010.
Smith, Anthony, *The Body*, George Allen & Unwin, Londra, 1968.
Spence, Charles, *Gastrophysics: The New Science of Eating*, Viking, Londra, 2017.
Spiegelhalter, David, *Sex by Numbers: The Statistics of Sexual Behaviour*, Profile/Wellcome, Londra, 2015.
Stark, Peter, *Last Breath: Cautionary Tales from the Limits of Human Endurance*, Ballantine Books, New York, 2001.
Starr, Douglas, *Blood: An Epic History of Medicine and Commerce*, Little, Brown, Londra, 1999.
Sternberg, Eliezer J., *NeuroLogic: The Brain's Hidden Rationale Behind Our Irrational Behavior*, Pantheon Books, New York, 2015.
Stossel, Scott, *My Age of Anxiety: Fear, Hope, Dread and the Search for Peace of Mind*, William Heinemann, Londra, 2014.
Tallis, Raymond, *The Kingdom of Infinite Space: A Fantastical Journey Around Your Head*, Atlantic Books, Londra, 2008.
Taylor, Jeremy, *Body by Darwin: How Evolution Shapes Our Health and Transforms Medicine*, University of Chicago

Press, Chicago, 2015.
Thwaites, J.G., *Modern Medical Discoveries*, Routledge and Kegan Paul, Londra, 1958.
Timmermann, Carsten, *A History of Lung Cancer: The Recalcitrant Disease*, Palgrave/Macmillan, Londra, 2014.
Tomalin, Claire, *Samuel Pepys: The Unequalled Self*, Viking, Londra, 2002.
Trumble, Angus, *The Finger: A Handbook*, Yale University Press, Londra, 2010.
Tucker, Holly, *Blood Work: A Tale of Medicine and Murder in the Scientific Revolution*, W.W. Norton, New York, 2011.
Ungar, Peter S., *Evolution's Bite: A Story of Teeth, Diet, and Human Origins*, Princeton University Press, Princeton, NJ, 2017.
Vaughan, Adrian, *Isambard Kingdom Brunel: Engineering Knight-Errant*, John Murray, Londra, 1991.
Vogel, Steven, *Life's Devices: The Physical World of Animals and Plants*, Princeton University Press, Princeton, N.J., 1988.
Wall, Patrick, *Pain: The Science of Suffering*, Weidenfeld & Nicolson, Londra, 1999.
Welch, Gilbert H., *Less Medicine, More Health: Seven Assumptions That Drive Too Much Medical Care*, Beacon Press, Boston, 2015.
West, Geoffrey, *Scale: The Universal Laws of Life and Death in Organisms, Cities and Companies*, Weidenfeld & Nicolson, Londra, 2017.
Wexler, Alice, *The Woman Who Walked into the Sea: Huntington's and the Making of a Genetic Disease*, Yale University Press, New Haven, 2008.

Williams, Peter și David Wallace, *Unit 731: The Japanese Army's Secret of Secrets*, Hodder & Stoughton, Londra, 1989.
Winston, Robert, *The Human Mind: And How to Make the Most of It*, Bantam Press, Londra, 2003.
Wolf, Fred Alan, *The Body Quantum: The New Physics of Body, Mind, and Health*, Macmillan, New York, 1986.
Wolpert, Lewis, *You're Looking Very Well: The Surprising Nature of Getting Old*, Faber and Faber, Londra, 2011.
Wootton, David, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, Oxford University Press, Oxford, 2006.
Wrangham, Richard, *Catching Fire: How Cooking Made Us Human*, Profile Books, Londra, 2009.
Yong, Ed, *I Contain Multitudes: The Microbes Within Us and a Grander View of Life*, Bodley Head, Londra, 2016.
Zeman, Adam, *Consciousness: A User's Guide*, Yale University Press, New Haven, 2002.
Zeman, Adam, *A Portrait of the Brain*, Yale University Press, New Haven, 2008.
Zimmer, Carl, *A Planet of Viruses*, University of Chicago Press, Chicago, 2011.
Zimmer, Carl, *Microcosm: E. coli and the New Science of Life*, Pantheon Books, New York, 2008.
Zimmer, Carl, *Soul Made Flesh: The Discovery of the Brain – and How It Changed the World*, William Heinemann, Londra, 2004.
Zuk, Marlene, *Riddled with Life: Friendly Worms, Ladybug Sex, and the Parasites That Make Us Who We Are*, Harvest/Harcourt, Orlando, 2007.
Zuk, Marlene, *Paleofantasy: What Evolution Really Tells Us About Sex, Diet, and How We Live*, W.W. Norton, New York,

2013.

Index*

* Numărul paginilor se referă la ediția tipărită a cărții și la ediția digitală în format PDF.